

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Georges DEGLAUDE

Né le 27 Mai 1896 à Thenon (Dordogne)

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE
ET SON APPLICATION
à l'étude de l'insuffisance cardiaque

Président de Thèse : M. le Professeur ACHARD.

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1926

I. PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	GUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.
Id.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BRAMI.....	Pathologie médicale.	HOVELACQUE....	Anatomie.
LEGLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .	JOYEUX.....	Parasitologie
UBERTIN.....	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
ASSET.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AUDOUIN	Pathologie médicale.	LE LORIER.....	Obstétrique.
INET.....	Physiologie.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
RULÉ.....	Pathologie médicale.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
ADENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LIAN.....	Pathologie médicale.
HAMPY.....	Histologie.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹ .
HIRAY.....	Pathologie médicale.	METZGER.....	Obstétrique.
LERC.....	Pathologie médicale.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
DEBRÉ.....	Hygiène.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹ .
de JONG.....	Anatomie pathologique.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
OUVOIR.....	Médecine légale.	MULON.....	Histologie.
CALLE.....	Obstétrique.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
TESSINGER.....	Pathologie médicale.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
VOIX.....	Pathologie médicale.	RICHET Fils.....	Physiologie.
ARNIER.....	Pathologie expériment.	TANON.....	Pathologie médicale.
ARVIER.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
TEITZ-BOYER...	Urologie.	VERNE.....	Histologie.
		VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		M.	
BOUGEROT.....	Pathologie médicale.	RETTERER.....	Histologie.
GUÉNIOT.....	Obstétrique		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LÉPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale in fantile.	SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUGLAIRE, agrégé...	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique et l'adulte pour les accidentés du travail, les muts de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD
Professeur de Clinique Médicale;
Médecin de l'Hôpital Beaujon;
Membre de l'Académie de Médecine.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse, hommage respec-
tueux.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY
Médecin de l'Hôpital Broussais;
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui a inspiré et guidé ce travail, hom-
mage de ma reconnaissance et de ma pro-
fonde affection.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Monsieur le Professeur WIDAL;
Monsieur le Professeur DELBET;
Monsieur le Docteur CHEVASSU;
Monsieur le Docteur OETTINGER;
Monsieur le Docteur LAUNAY;
Monsieur le Docteur LAUBRY;
Monsieur le Docteur LORTAT-JACOB;
Monsieur le Professeur COUVELAIRE.

A Monsieur H. COUSIN,
Pharmacien en Chef de l'Hôpital Cochin.

A MES AMIS :

Les Docteurs : S. BLOCH, F. BORDET, R. CHAPERON, Ed.
DOUMER, R. GIROUX, A. JAUBERT, MARCHAL, MOUS-
SOIR, P. OURY, D. ROUTIER, THOMAS, TROCMÉ, H. VA-
DON, J. WALSER.

INTRODUCTION

L'électrocardiographie, entrée dans le domaine clinique il y a une vingtaine d'années à la suite de la géniale découverte du galvanomètre à corde par Einthoven, a été surtout utilisée jusqu'ici pour l'étude des arythmies. Dans cette voie, des progrès importants ont été réalisés, et cette méthode nouvelle a permis d'analyser avec une grande précision certains troubles du rythme (extrasystoles, arythmie complète, etc.).

Cependant, dès 1909, quelques auteurs allemands (Hoffmann, Strübell) remarquèrent, qu'en dehors des arythmies, l'électrocardiogramme pouvait présenter des modifications importantes, en particulier chez les sujets atteints d'un degré plus ou moins marqué d'insuffisance cardiaque.

A peu près à la même époque, Eppinger et Rothberger publièrent les résultats remarquables qu'ils avaient obtenus en comprimant ou en sectionnant les branches du faisceau de His. A la suite de ces interventions expérimentales, ils mirent en évidence un certain nombre de déformations de la courbe électrique qu'ils donnèrent comme caractéristiques de

troubles de conduction dans les branches hisiennes. Et, la plupart des auteurs qui, depuis, analysèrent les électrocardiogrammes de malades présentant un cœur insuffisant, remarquant de façon quasi constante une ou plusieurs des déformations décrites par Eppinger et Rothberger, n'hésitèrent pas à conclure que, dans tous ces cas d'insuffisance clinique du myocarde, existait, en outre, un trouble de conduction dans une des branches hisiennes. Et pourtant, l'anatomie pathologique était loin de toujours confirmer ces prévisions. Aussi, en dehors des troubles de conduction dans les branches, quelques auteurs, surtout en Amérique, s'attachèrent à lire dans certaines déformations des tracés électriques du cœur, une capacité fonctionnelle diminuée.

En France, jusqu'à ces derniers temps, ces recherches ne retinrent guère l'attention des cliniciens. Clerc, le premier, examinant des électrocardiogrammes pris en série chez des malades à cœur insuffisant, montra l'appoint important que pouvaient apporter les modifications de l'électrocardiogramme dans l'étude de l'insuffisance cardiaque, en particulier au point de vue pronostic. Mais cet auteur, tout en mettant en doute le rôle exclusif des troubles de conduction dans la production des déformations observées, ne semble pas s'être écarté sensiblement des théories classiques pour l'interprétation de ces déformations.

L'intérêt de cette question ne pouvait échapper à notre maître M. le Docteur Laubry, qui, au début de 1924, nous fit l'honneur de nous confier comme sujet

de travail l'étude des modifications de la courbe électrique dans l'insuffisance du myocarde.

Après avoir réuni les éléments d'une importante statistique nous permettant d'apprécier la fréquence respective des diverses déformations de l'électrocardiogramme dans l'insuffisance cardiaque, nous nous sommes particulièrement attachés à l'interprétation de ces déformations en nous fondant sur des données physiologiques et expérimentales. Nous avons surtout cherché à montrer que, pour expliquer les déformations du complexe, le rôle joué par le système conducteur devait être considérablement réduit, et que, dans la plupart des cas, c'était la fatigue du muscle cardiaque elle-même qui intervenait de façon prédominante. Mais, il nous a paru indispensable, au début de ce travail, d'exposer en détail notre conception de l'électromyogramme du muscle simple et de l'électrocardiogramme normal, qui, en certains points, s'éloigne des théories classiques.

Nous avons laissé de côté, intentionnellement, la question du pronostic sur laquelle nous ne possédons pas encore de documents personnels suffisants.

Nous avons eu la bonne fortune de poursuivre nos recherches avec la collaboration de notre ami, le Docteur Jean Walser, et nous sommes particulièrement heureux de témoigner notre reconnaissance à notre ami, le Docteur Daniel Routier, qui nous a initié à l'étude de l'électrocardiographie.

CHAPITRE PREMIER

Les courants bio-électriques en général

HISTORIQUE. GÉNÉRALITÉS. — C'est un phénomène très général en physiologie que toutes les modifications dont peuvent être le siège les différents tissus organisés s'accompagnent de variations électriques.

Une des formes sous lesquelles les éléments nerveux, glandulaires ou musculaires manifestent leur activité, est la production d'énergie électrique.

QUERTON a même pu enregistrer les courants d'action de feuilles de tabac, soumises à l'action de différents gaz, et il arriva à cette conclusion « que les actes chimiques inhérents à la vie végétale s'accompagnent de phénomènes électriques qui peuvent servir à les mesurer ».

En ce qui concerne les courants musculaires qui doivent nous occuper spécialement au cours de notre étude, ils furent mis en évidence, pour la première fois, dans les expériences célèbres de GALVANI en 1786. Cet auteur montra que, dans certaines conditions, prennent naissance dans le muscle des cou-

rants électriques qui peuvent à leur tour agir comme excitant sur d'autres muscles. Ces expériences, qui donnèrent lieu à une longue polémique avec VOLTA, n'excitèrent pas, au point de vue physiologique, une grande curiosité. En 1840, deux physiologistes, MATTEUCI et DU BOIS-RAYMOND, démontrèrent avec certitude que les muscles striés peuvent engendrer des forces électromotrices. C'est seulement à partir de cette époque que la question de l'électricité animale occupa en physiologie une place importante, et donna lieu à de multiples travaux.

KÆLLICKER et MÜLLER mirent en évidence les courants électriques accompagnant la contraction du cœur de grenouille. MAREY fut le premier à recueillir, au moyen de l'électromètre capillaire de Lippmann, un tracé graphique de ces variations électriques d'un cœur de grenouille. Enfin, en 1903, Einthoven introduisit son galvanomètre à corde en électrophysiologie et permit à cette science nouvelle de prendre son véritable essor.

ORIGINE DES COURANTS BIO-ÉLECTRIQUES. — Comment peut-on expliquer la naissance de ces forces électromotrices ainsi mises en évidence dans les éléments organisés, animaux ou végétaux ? Plusieurs théories ont été invoquées ⁽¹⁾ :

1° La théorie d'*influence des membranes* émise par OSTWALD et NERNST, transportée dans le domaine

(1) Voir DE MEYER : *Archives Internat. de Phys.*, sept. 1910-mai 1911, p. 108.

physiologique, permet de rapporter la source des forces électromotrices à une inégale disposition de certains ions au sein des tissus.

2° La théorie des *piles de concentration* s'appuie sur les travaux classiques de NERNST concernant les différences de potentiel aux surfaces des liquides inégalement concentrés.

3° HENRIJEAN fait jouer un rôle, dans l'apparition des forces électromotrices, au jeu des *phénomènes électrocapillaires*.

Ces trois théories physiques ont été appliquées aux phénomènes physiologiques sans aucune preuve expérimentale.

4° Enfin, la *théorie chimique* rattache la production des potentiels bio-électriques à des réactions intéressant les différents éléments constituant le plasma cellulaire. On sait, en effet, que toute réaction chimique s'accompagne de variations de potentiel, et les recherches physiologiques modernes ont mis en évidence l'importance de ces réactions dans les phénomènes vitaux. De Meyer a apporté à l'appui de cette théorie des arguments intéressants (*loc. cit.* p. 110) :

« ...L'importance de l'énergie chimique dans la
« production des forces électromotrices ressort indubitablement des travaux de SNYDER qui a déterminé
« l'influence de la température sur la vitesse de propagation de l'excitation dans les nerfs, sur le
« rythme cardiaque, sur les mouvements intestinaux.
« et vu que le coefficient de température se rapproche

« de celui trouvé par Van t'Hoff et Arrhenius pour
« les réactions chimiques ordinaires. Or, comme ces
« accélérations de propagation et de mouvements
« sont liées aux accélérations de vitesse des courants
« d'action, on peut en conclure que les manifesta-
« tions bio-électriques sont également sous la dépen-
« dance du travail chimique des organes. »

De Meyer a montré d'autre part que l'intensité des courants d'action du cœur de grenouille variait avec le degré d'oxygénation du sang, et ses expériences laissent entrevoir le rôle important joué par les processus chimiques, dans la production des courants d'action.

Citons enfin les études de GALEOTTI qui ont montré que l'activité du cytoplasme met en liberté des ions H et que l'origine des forces électromotrices pouvait être recherchée dans le complexe H/OH. L'application, au cours de ces dernières années, des notions physico-chimiques aux phénomènes physiologiques nous semble donner à cette conception un intérêt tout particulier. L'activité cellulaire se manifeste, entre autre, par des modifications incessantes dans la réaction du milieu, traduisant la mise en liberté, à tout instant variable, d'ions H et OH. Le fonctionnement musculaire, en particulier, s'accompagne de production d'acide lactique, et, par conséquent, de mise en liberté d'ions H au sein du tissu musculaire. La somme des charges électriques de chacun de ces ions H détermine des variations de potentiel qui s'extériorisent sous forme de courants d'action.

Donc, sans vouloir être exclusifs et tout en reconnaissant que dans la production des courants bio-électriques, une place peut être réservée aux actions de membrane, aux piles de concentration ou aux phénomènes électrocapillaires, il semble que le rôle prépondérant revienne aux modifications physico-chimiques.

CHAPITRE II

Les courants bio-électriques du muscle simple

Courant d'action et chronaxie

D'un point de vue très général, nous avons tenté d'expliquer la production des potentiels bio-électriques au sein des différents éléments organisés. Pour pénétrer plus avant dans notre sujet, nous allons analyser les variations électriques dans un muscle simple. Nous nous adresserons pour cela au système nerf sciatique-gastrocnémien de grenouille.

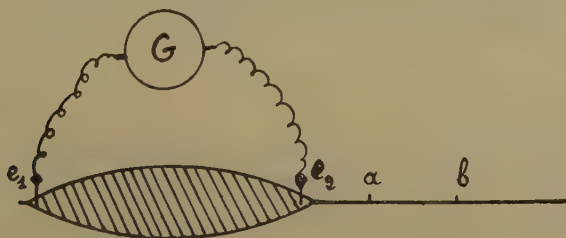


FIG. 1

Rappelons tout d'abord ce principe fondamental d'électrophysiologie : Toute portion excitée d'un muscle devient électronégative par rapport à la portion au repos qui devient électropositive. Si nous plaçons donc deux électrodes e^1 et e^2 (FIG. 1) reliées à la corde d'un galvanomètre G et si nous excitions le nerf sciatique en a b , l'onde négative qui progressera en même temps que l'onde d'excitation, atteindra en des temps différents les deux électrodes, et comme un potentiel de même signe se trouvera successivement au contact des deux bornes du galvanomètre, il en résultera un courant diphasique RS correspondant au courant d'action (FIG. 2) ⁽¹⁾.

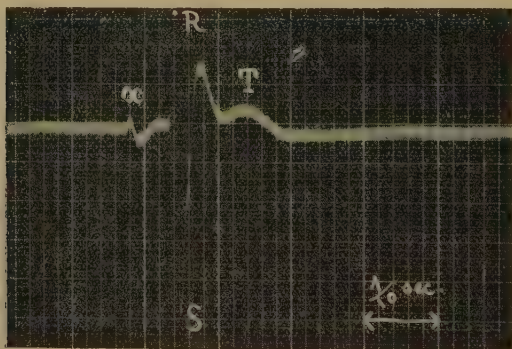


FIG. 2

Electromyogramme fourni par un gastrocnémien de grenouille (excitation du sciatique par courant faradique). L'onde R très visible sur l'original, est moins nette sur la reproduction ; nous avons marqué son sommet d'un point blanc.

Remarquer la grande analogie du groupe d'ondes R S T avec celui qui constitue le complexe ventriculaire de l'électrocardiogramme (en x petite onde de nature indéterminée).

Pour obtenir un courant diphasique à phases bien égales, il faudrait opérer sur un muscle à fibres strictement parallèles et employer des électrodes de même longueur placées très près l'une de l'autre, conditions qui sont rarement réalisées expérimentalement. Aussi, les phases des courants d'action habituellement enregistrées sont-elles d'inégale intensité et d'inégale durée et l'une d'entre elles peut arriver quelquefois à être effacée. Courant d'action et variation négative ne sont donc que l'expression d'un même processus physiologique : la négativité d'une portion excitée ⁽²⁾.

En quel point de notre système nerf muscle prend naissance le courant d'action diphasique ainsi enregistré ? Une étude intéressante sur l'interprétation de l'électromyogramme a été publiée par KOFMAN. Cet auteur formule trois hypothèses concernant l'origine des courants d'action dans un système simple nerf-muscle.

1° Le courant enregistré est le courant d'action du nerf qui se propagerait jusqu'aux électrodes de dérivation.

(1) En réalité, l'onde diphasique R S. est suivie d'une onde étalée T dont nous ne nous occuperons pas pour l'instant afin de ne pas nuire à la clarté de notre exposé. Nous reviendrons en détail sur cette onde T à propos de l'électrocardiogramme.

(2) D'après DE MEYER : Sur la dualité de la réaction électrique des systèmes musculaires. *C. R. Soc. belge de Biologie*, 28 février 1920, p. 301.

2° Le courant d'action prend naissance aux plaques motrices.

3° Le courant d'action résulte d'un processus électrique ayant son siège dans le tissu contractile lui-même.

Il est facile de rejeter la première hypothèse, car les courants d'action du nerf sont d'un ordre de grandeur tout différent de ceux enregistrés en plaçant les électrodes au contact du muscle. A la suite d'une série d'expériences que nous ne pouvons discuter ici, l'auteur s'arrête à la deuxième hypothèse et conclut que l'origine des courants d'action a son siège dans la plaque motrice.

Cette conclusion est absolument inadmissible. M. et M^{me} LAPICQUE ont en effet démontré, en 1908, en analysant, grâce à la chronaxie, le phénomène de curarisation, que la plaque motrice n'existait pas. Si l'excitation du nerf ne se transmet plus au muscle curarisé, ce n'est pas par suite de la paralysie d'une plaque motrice hypothétique, mais bien parce que l'intoxication par le curare a produit un hétérochronisme entre l'excitabilité du nerf et du muscle. Or, pour que l'excitation soit transmise normalement du nerf au muscle, il faut qu'il y ait isochronisme entre l'excitabilité de ces deux éléments. En réalité, l'élément nerveux entre directement en contact avec la fibre musculaire.

Aucune plaque motrice ne venant s'interposer entre le nerf et le muscle, on est donc conduit à admettre la troisième hypothèse de Kofman comme

seule plausible : *le courant d'action est la traduction d'un processus électrique ayant son siège dans la fibre musculaire elle-même.*

L'influx nerveux arrivant au muscle, déclanche au sein de la fibre musculaire, une série de modifications physico-chimiques donnant naissance à des variations de potentiel qui engendrent le courant d'action. Il y a là une succession de transformations d'énergie que l'on peut schématiser de la sorte :

Influx nerveux—>Energie chimique—>Energie électrique—>Energie mécanique.

Les courants d'action prennent donc naissance dans la fibre musculaire et leurs variations pourront traduire certaines modifications intéressant le muscle lui-même. C'est là une notion fondamentale sur laquelle nous nous sommes permis d'insister, car elle présente un intérêt capital au point de vue des recherches qui font l'objet de ce travail.

COURANT D'ACTION ET CHRONAXIE. — De toutes les propriétés fondamentales du muscle, la seule que l'on puisse mesurer avec précision est *l'excitabilité*. Quand on excite un muscle par un courant électrique, on remarque que, si l'intensité du courant diminue progressivement, il arrive un moment (Intensité *i*) où le muscle ne se contracte plus. Mais, *l'intensité* du courant n'est pas le seul élément à considérer. Lapicque et ses élèves ont montré qu'il fallait faire intervenir un autre facteur : la *durée* de passage du courant. Pour l'intensité minima *i*.

on n'obtient aucune contraction si le temps pendant lequel dure l'excitation n'est pas au moins égal à une durée minima τ , qui constitue précisément la chronaxie ⁽¹⁾ ($\alpha\chi\acute{\iota}\alpha$, valeur, $\chi\rho\omicron\nu\omicron\nu$, du temps). En utilisant la technique établie avec soin par Lapicque, on arrive à mesurer assez facilement cette chronaxie, constante à l'état physiologique pour un muscle considéré et qui constitue l'expression numérique de son excitabilité en fonction du temps. Elle est d'autant plus élevée que le muscle a une excitabilité moindre.

Mais là ne se limite pas cependant la signification de la notion de chronaxie. L. Lapicque s'exprime ainsi dans son livre récemment paru ⁽²⁾ : « ...Mais
« la portée de la notion de chronaxie est bien
« supérieure à celle d'une règle technique pour
« l'excitation, ou d'un repère numérique pour la
« neuropathologie ou la pharmacodynamie. *La valeur*
« *du temps* dans ce phénomène artificiel qu'est l'excitation électrique s'applique au fonctionnement
« normal de l'élément anatomique ainsi interrogé.
« Et par suite, la chronaxie nous révèle une modalité profonde, une propriété essentielle de chaque
« organisation particulière de la matière vivante ;
« cette modalité conditionne pour une part importante les actions du monde extérieur sur la cellule,
« et les réactions de la cellule sur l'ambiance ; pour

(1) En réalité, pour des raisons sur lesquelles nous ne pouvons insister ici, on mesure τ , non pas pour l'intensité i , mais pour une intensité $2i$.

(2) L. LAPICQUE : L'excitabilité en fonction du temps. La chronaxie. *Presses Univ. France*, 1926, p. 354.

« une part encore plus importante, les interactions
« de cellule à cellule... »

La mesure de la chronaxie nous permet donc de pénétrer le fonctionnement intime d'un organe (d'un muscle dans le cas qui nous occupe), et nous possédons là un moyen d'avoir un aperçu de sa *valeur fonctionnelle* et d'en suivre les variations.

Or, certaines recherches ont montré que la durée du courant d'action (ou plus exactement de sa phase ascendante) était proportionnelle à la chronaxie. L. Lapique écrit, en effet (*loc cit.*, p. 357) :

« ...Néanmoins, il est certain que la rapidité de
« variation du potentiel en un point est fonction de
« la vitesse de propagation de l'influx, par consé-
« quent fonction de la chronaxie. C'est une affirma-
« tion que j'ai déjà pu formuler en 1907 et en 1910,
« d'après les quelques documents que j'avais trouvés
« dans divers auteurs. En 1914, R.-S. Lillie a con-
« sacré un intéressant mémoire à la relation entre
« la vitesse de propagation de l'excitation et la
« durée de la phase ascendante du courant d'action
« dans les muscles et dans les nerfs ; c'est un travail
« surtout de compilation auquel j'aurais à adresser
« quelques critiques, comme, par exemple, de ne
« point distinguer entre le muscle normal et le
« muscle curarisé, mais qui contient une documen-
« tation précieuse et des vues suggestives. La rela-
« tion en question y apparaît comme bien établie.
« D'après les documents cités, j'indiquerais comme
« probable la règle suivante :

« *La phase ascendante du courant d'action dure 3 chronaxies.*

« C'est une relation que je serais heureux de
« voir vérifier ou rectifier, et j'espère pouvoir tra-
« vailler moi-même à cette précision.

« En tout cas, il est bien certain que la durée de
« cette phase ascendante est fonction de la chro-
« naxie ; il est très probable qu'elle est en raison
« directe et que le coefficient seul est sujet à révi-
« sion... »

Pour le gastrocnémien de grenouille, dont la chronaxie est de 0,3/1.000 de sec., la durée de la phase ascendante du courant d'action est de 1/1.000 à 1,3/1.000 de sec. ⁽¹⁾. Si l'on prend un muscle lent comme le muscle lisse de l'uretère du lapin, dont la chronaxie est de 0,6 de sec., on trouve, pour la durée de la phase ascendante du courant d'action environ 250/1.000 de sec. Nous reproduisons un électromyogramme de muscle lisse d'uretère du lapin d'après Orbelli et Brücke (Fig. 3).

Ce tracé présente une onde diphasique (courant

(1) Si l'on se reporte à l'électromyogramme de gastrocnémien de la figure 2, on trouvera pour la durée de la phase ascendante du courant d'action 7 à 8/1000 de sec. La différence avec les chiffres indiqués ci-dessus, est due à ce que cet électrogramme a été enregistré à l'aide d'un galvanomètre à corde clinique. Or, dans ces appareils, la durée d'amortissement de la corde est loin d'être négligeable et vient augmenter considérablement la durée réelle du courant d'action, surtout pour les temps très courts de l'ordre du 1/1000 de sec. Pour mesurer avec exactitude la durée de la phase ascendante du courant d'action des muscles rapides, il faut utiliser des galvanomètres à corde spéciaux, à très faible inertie, ou mieux, un appareil introduit récemment en physiologie : l'oscillographe cathodique.

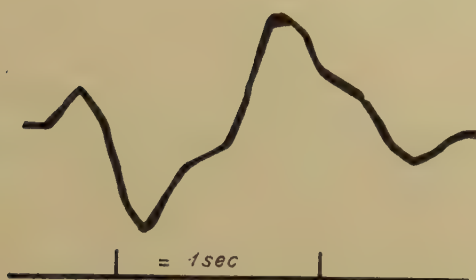


FIG. 3

Electromyogramme (muscle lisse de l'uretère du lapin)
(d'après ORBELLI et BRÜCKE)

d'action) suivi d'une grande onde étalée. La phase ascendante de l'onde diphasique mesure environ 250/1.000 de sec.

D'autre part, en se reportant à la fig. 18 (page 80), on trouvera des électromyogrammes de gastrocnémien fatigué. Sur ces tracés, il sera facile de remarquer qu'au fur et à mesure que se développe la fatigue musculaire, c'est-à-dire au fur et à mesure qu'augmente la chronaxie, il se produit un allongement progressif de la durée du courant d'action.

Il semble donc bien qu'il existe une proportionnalité entre la chronaxie et la durée du courant d'action, et il est tout à fait logique de conclure que, toutes choses égales d'ailleurs, à un allongement de la durée du courant d'action correspond, pour un muscle considéré, une capacité fonctionnelle diminuée.

CHAPITRE III

Les courants bio-électriques du myocarde

Détruisons moëlle et encéphale d'une grenouille et mettons le cœur à nu par ouverture du thorax. Plaçons une électrode peu polarisable ⁽¹⁾ à la base des oreillettes, une à la pointe du ventricule, et relions ces électrodes aux extrémités de la corde d'un galvanomètre de Boulitte. Nous obtiendrons le tracé reproduit ci-dessous (FIG 4).

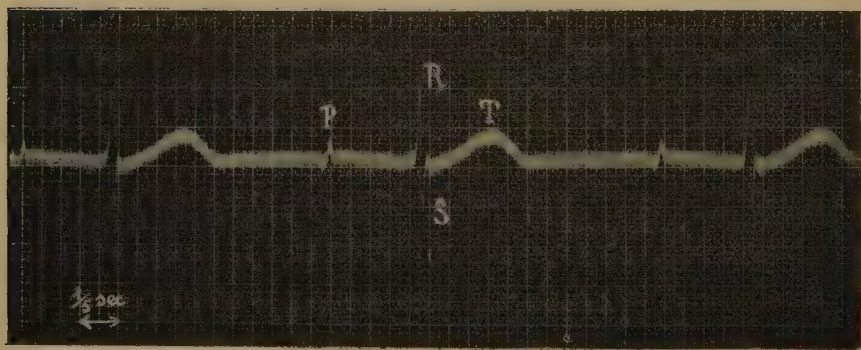


FIG. 4

Electrocardiogramme fourni par un cœur de grenouille. Thorax ouvert après destruction moëlle et encéphale. Electrodes placées directement sur le cœur suivant axe analogue à DVI.

(1) Les électrodes utilisées dans nos recherches sont constituées par une mince tige en étain fin à laquelle est fixé un petit morceau de mèche à briquet imprégnée de sérum physiologique.

Ce tracé présente les accidents suivants :

- 1° Une petite onde rapide P ;
- 2° Une grande onde diphasique RS ;
- 3° Une onde étalée T.

L'onde P est en rapport avec l'activité auriculaire. Si, en effet, par un des procédés classiques, on arrête les battements du ventricule tout en maintenant ceux des oreillettes, on constate que seule l'onde P subsiste sur le tracé.

Les ondes R, S et T se rattachent à l'activité ventriculaire. Si nous rapprochons ce *complexe ventriculaire* de l'électromyogramme de la fig. 2, nous sommes frappés de la similitude existant entre les deux tracés. Et pourtant, les deux électrogrammes se rapportent à des systèmes musculaires très différents, tant au point de vue histologique que physiologique. Comment donc expliquer l'étonnante similitude des courants bio-électriques enregistrés ?

Les variations électriques, dans un muscle quelconque, se rattachent au processus d'excitation. Or, à ce point de vue, le myocarde se différencie essentiellement des muscles squelettiques, en particulier en ce qu'il obéit à la loi du tout ou rien. Mais, cette différence peut devenir négligeable, en se plaçant dans des conditions expérimentales convenables. Le muscle squelettique est constitué par un ensemble de faisceaux de fibres et chacun de ces faisceaux reçoit un filet nerveux qui aborde directement la fibre musculaire, sans interposition d'aucun système conducteur. *Keith Lucas* et *Pratt* ont montré que ces

faisceaux, considérés individuellement, obéissent à la loi du tout ou rien. Pour des excitations de moyenne intensité et variables, le muscle gradue son action par la mise en jeu d'un nombre plus ou moins grand de faisceaux de fibres. Si l'on augmente peu à peu l'intensité des excitations, il arrive un moment où l'intensité de la réponse n'augmente plus. A partir de cet instant, nous sommes dans la zone supra-maximale, et chacune des excitations agissant sur le nerf, provoque la contraction simultanée de tous les faisceaux de fibres musculaires. Nous avons donc affaire alors à un système musculaire dans lequel tous les faisceaux constituant répondent à l'excitation par une contraction, et nous nous trouvons dans des conditions analogues à celles de la contraction myocardique. Nous nous sommes justement placés dans ces conditions expérimentales pour obtenir l'électromyogramme de gastrocnémien reproduit fig. 2. Notre muscle squelettique se présente comme un système musculaire auquel l'excitation est transmise simultanément dans toutes les parties. C'est précisément ce qui se passe dans le cœur. Grâce au faisceau de His, terminé par les fines arborisations du réseau de Purkinje, l'excitation est transmise presque au même moment à tout le myocarde. Il nous paraît donc légitime, en ce qui concerne le processus d'excitation tout au moins, d'établir un rapprochement, d'une part, entre le faisceau de His et le nerf moteur et, d'autre part, entre les arborisations de Purkinje et les fines divisions du nerf

moteur se distribuant aux différents faisceaux musculaires.

Tout en nous gardant de vouloir identifier muscle squelettique et myocarde, nous pensons avoir réussi à mettre en évidence une certaine similitude dans le processus d'excitation, similitude qui explique la très grande analogie des courants bio-électriques prenant naissance dans ces deux appareils musculaires.

Nous allons montrer maintenant que cette analogie dans les processus d'excitation se retrouve dans les phénomènes de conductibilité.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait que, dans les muscles squelettiques, l'influx nerveux se transmettait du nerf au muscle par l'intermédiaire d'un troisième élément interposé : la plaque motrice. L'intégrité de cette plaque motrice était essentielle pour que puisse s'effectuer le passage de l'influx nerveux du nerf au muscle.

M. et M^{me} Lapique⁽¹⁾, en 1908, appliquant les mesures chronaximétriques à l'étude de certains poisons musculaires, ont montré que la conception de la plaque motrice ne pouvait être maintenue. Ils ont établi les deux lois suivantes :

1° L'excitabilité du muscle est isochrone à celle de son nerf moteur.

2° Quand l'isochronisme du muscle et de son nerf est altéré, dans un sens ou dans l'autre, à partir du

(1) M. et Mme LAPICQUE. — *Sur le mécanisme de la curarisation.*
— R. C. Soc. Biol., 26 décembre 1908.

moment où l'hétérochronisme atteint une certaine valeur, l'excitation n'est plus transmise du nerf au muscle.

Par exemple, dans l'intoxication par le curare, l'excitation ne se transmet plus du nerf au muscle, parce que le poison a diminué l'excitabilité du muscle sans modifier sensiblement celle du nerf. Si, à ce moment, on diminue l'excitabilité du nerf en le refroidissant, on constate qu'à un certain moment, l'excitation se transmet à nouveau, sans que rien ait été modifié du côté du muscle.

D'autre part, le phénomène de curarisation peut être obtenu avec la strychnine, qui est un poison du nerf, dont elle accélère la vitesse d'excitation, sans modifier parallèlement celle du muscle.

Quelques années plus tard, Lapicque et ses élèves étudiant plus spécialement la conductibilité dans le cœur, ont pu établir deux lois calquées sur celles qui régissent la propagation de l'onde d'excitation dans le système simple nerf-muscle.

1° L'excitabilité du muscle ventriculaire est avec celle du faisceau a. v. dans le rapport $1/3$.

2° Quand ce rapport $1/3$ entre les excitabilités du faisceau et du myocarde est altéré, dans un sens ou dans l'autre, à partir du moment où ses variations atteignent une certaine valeur, l'excitation n'est plus transmise du faisceau a. v. au muscle ventriculaire.

Par exemple, la digitaline, poison du cœur, diminue plus rapidement l'excitabilité du faisceau a. v. que celle du ventricule. Quand il y a un dyssyn-

chronisme suffisant entre faisceau a. v. et ventricule, l'excitation ne se transmet plus, et l'on observe une dissociation qui va en s'accroissant, pour aboutir au block total.

Il est donc établi que la conductibilité entre le faisceau a. v. et le myocarde ventriculaire obéit aux mêmes lois que dans le système simple nerf muscle ⁽¹⁾. Et il y a là, semble-t-il, un nouveau rapprochement intéressant, qui nous montre la très grande analogie existant entre certaines propriétés physiologiques du faisceau a. v. et du nerf moteur, d'une part, et du myocarde et du muscle squelettique, d'autre part.

Cette conception nouvelle, basée sur un ensemble de faits expérimentaux, mais qui s'éloigne sensiblement des théories classiques, va nous permettre de donner une interprétation simple de l'électrocardiogramme chez l'homme à l'état normal.

(1) Les lois régissant la conductibilité dans le cœur présenteront pour nous un intérêt tout particulier quand nous aurons à parler des troubles de conductibilité dans l'insuffisance cardiaque. Nous pourrions alors faire une part aux troubles de conduction apparaissant chez des sujets dont le faisceau a. v. est intact, mais dont le muscle ventriculaire, devenu insuffisant, présente une notable augmentation de la chronaxie créant un dyssynchronisme entre l'excitabilité du faisceau a. v. et celle du myocarde.

CHAPITRE IV

L'électrocardiogramme chez l'homme à l'état normal

Pour enregistrer les variations électriques du cœur chez l'homme, nous ne pouvons plus, comme chez la grenouille, placer les électrodes directement au contact du myocarde. Mais, les courants électriques qui naissent au niveau du myocarde se propagent au delà des limites du muscle cardiaque. WALLER a étudié de façon très complète les directions de propagation de ces courants. Nous n'insisterons pas sur cette théorie dite « théorie axiale de Waller », qui est exposée dans tous les traités classiques d'électrocardiographie, et en particulier dans la thèse de Yacoël.

Dans la pratique clinique, on place les électrodes sur les deux bras et la jambe gauche et les courants électriques du cœur sont enregistrés suivant trois dérivations :

- DI — Bras droit. Bras gauche.
- DII — Bras droit. Jambe gauche.
- DIII — Bras gauche. Jambe gauche.

Nous avons utilisé dans nos recherches l'électrocardiographe de Boulitte, d'un maniement simple et pratique.

La dérivation II enregistre les courants suivant une direction voisine de l'axe du cœur. C'est la plus fixe et la plus caractéristique.

Nous reproduisons ci-dessous (FIG. 5) le tracé obtenu en DII chez un sujet normal en se conformant à la technique habituelle décrite en détail dans les précis d'électrocardiographie.

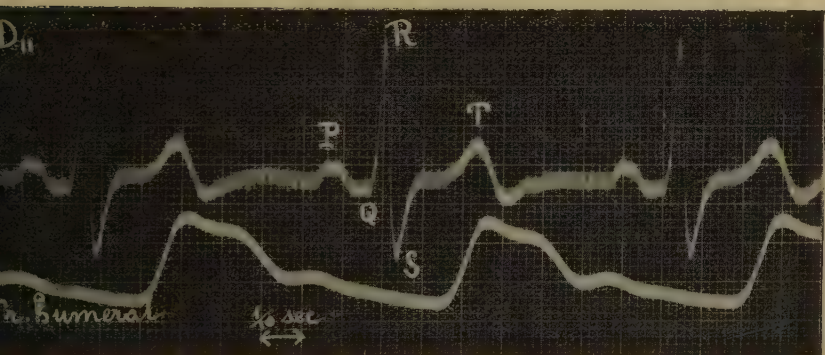


FIG. 5

Electrocardiogramme en dérivation II (sujet normal).

Cet électrogramme est tout à fait semblable à celui de la fig. 4 obtenu sur un cœur de grenouille mis à nu. Nous y retrouvons les mêmes ondes P; R, S, T. A noter, en plus, une petite onde Q, du reste peu

marquée, et qui manque assez souvent sur les électrocardiogrammes normaux.

Nous allons tenter maintenant d'établir la signification des différentes ondes. Nous envisagerons d'une part l'onde auriculaire P, et de l'autre, le complexe ventriculaire QRST.

Onde P : Cette onde se présente sous un aspect un peu différent de celui observé sur l'électrocardiogramme du cœur de grenouille où P est aigu et rapide, comme l'onde R du complexe ventriculaire. Cela provient de la déformation qu'imprime au courant d'action la dérivation cutanée. Si, chez un lapin, nous opérons à thorax ouvert en pratiquant la respiration artificielle, et si nous plaçons les électrodes directement sur le cœur, nous obtiendrons un accident P constitué par une onde rapide et diphasique (Fig. 6). Cette onde auriculaire correspond aux ondes R ou RS du complexe ventriculaire.

Comment se fait-il également que les courants électriques de l'oreillette ne donnent pas naissance à une onde étalée analogue à T. En réalité, cette onde existe, mais, étant d'une amplitude très faible, elle passe inaperçue ou se confond avec la première partie du complexe ventriculaire.

SPRAGUE et WHITE ont noté une onde T auriculaire dans 18 cas sur 37 de block complet auriculo-ventriculaire.

H. FRÉDÉRICQ a bien montré que la simplicité de l'onde P de l'électrocardiogramme n'était qu'appar-

rente. Les courants électriques se rattachant à l'acti-

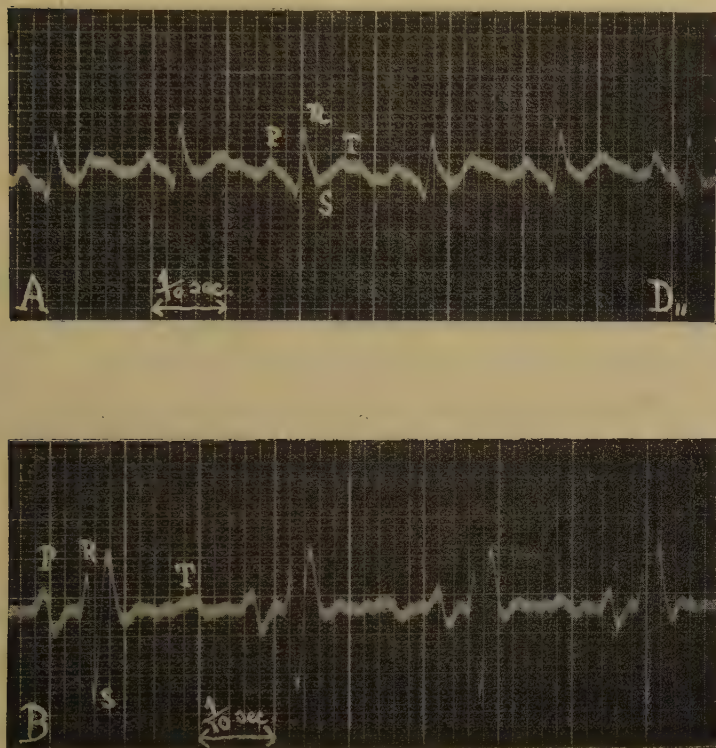


FIG. 6

Electrocardiogrammes de cœur de lapin.

A. — Electrocardiogramme recueilli par dérivation cutanée (électrodes placées en DII sur les pattes soigneusement épilées).

B. — Electrocardiogramme recueilli par dérivation directe (thorax ouvert, respiration artificielle); deux électrodes en platine étant placées l'une à la base des oreillettes, l'autre à la pointe des ventricules.

Remarquer la simplification apportée à la courbe électrique par la dérivation cutanée qui fait disparaître de nombreux détails et donne un tracé très déformé.

tivité auriculaire sont aussi complexes que ceux se rapportant aux ventricules. Nous reproduisons ci-dessous (Fig. 7) un électrocardiogramme des oreillettes de *Chalcides Tridactylus* pendant l'arrêt ventriculaire ⁽¹⁾. On peut y noter avec la plus grande netteté une onde rapide suivie d'une onde étalée.

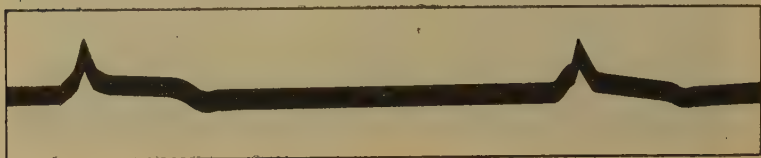


FIG. 7

Electrocardiogramme des oreillettes de *Chalcides Tridactylus*, pendant l'arrêt ventriculaire. Dérivation directe. Corde détendue (d'après H. FRÉDÉRICQ.)

M^{lle} N.-C. BAKKER a montré également que la « récolte » de l'électrocardiogramme sur les membres atténue et effaçait certaines particularités du tracé, et, d'expériences effectuées sur le cœur de tortue, il résulte que l'e. c. g. du ventricule séparé du reste du cœur et l'e. c. g. des oreillettes séparées du ventricule sont semblables.

Ondes QRST : Ici la dérivation cutanée n'apporte plus les mêmes perturbations et l'aspect de la courbe obtenue est analogue à celle que donnerait la dérivation directe sur cœur mis à nu. Il faut noter encore

(1) H. FRÉDÉRICQ : *Arch. Int. Phys.*, août-déc. 1921, p. 68-69.

cependant une certaine déformation des différentes ondes (Voir Fig. 6).

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'origine des ondes du complexe ventriculaire.

Nous donnons ci-dessous, d'après P. VEIL ⁽¹⁾, le résumé des principales de ces théories.

« — Pointe Q.

EINTHOVEN. — Sommet négatif correspondant à l'entrée en systole de la pointe du cœur (VG) avant les autres portions ventriculaires.

LEWIS. — Due à l'entrée en activité du septum par l'intermédiaire de la branche gauche.

— Pointe R.

EINTHOVEN. — L'onde contractile quittant la pointe arrive à la base du VG et du VD. Toute cette partie du cœur devient négative : Sommet R.

LEWIS. — R est en majeure partie un effet du VD, pour le reste un effet du VG, et il est principalement dû à la propagation de l'onde le long du septum et de ses formations accessoires (fibres allant à la région trabéculaire). Bref, dualité de l'e. c. g. (résultats expérimentaux chez le chien).

KRAUS et NICOLAÏ. — La pointe J (= R) est due à la contraction du système papillaire (dualité de l'e. c. g.).

— Pointe S.

EINTHOVEN. — De la base l'onde retourne à la

(1) P. VEIL : *Thèse Méd.*, Lyon 1922, p. 94-95.

pointe, donc vers l'extrémité du V. G., d'où déviation négative.

LEWIS. — S est dû à la propagation de bas en haut de l'onde au niveau du V. G.

— Pointe T.

EINTHOVEN. — Le cœur droit reste plus longtemps en systole que le gauche, de même la base gauche vis-à-vis de la pointe. D'où effet positif, T. La base du V. G. comprenant ce qui reste du bulbe aortique.

LEWIS, WILSON et HERRMANN. — T représente le retrait de l'onde d'excitation, en opposition aux phases initiales qui représentent le processus de développement de l'onde. T, d'autre part, peut, au même titre que QRS, être considéré comme un effet double, relevant à la fois du V. G. et du V. D.

HOFFMANN. — QRS est en rapport avec le processus d'excitation, T avec celui de contraction.

BAYLISS et STARLING. — T correspond à la négativité dernière de la pointe, R correspond à la négativité première de la base.

GOTCH. — T est dû à la contraction terminale énergique au niveau du bulbe aortique.

KRAUS et NICOLAÏ. — T (= F) correspond à la contraction des fibres spirales.

DE MEYER. — T est dû au courant de déformation (action sarcoplasmique) séparé du courant d'action, produisant la phase QRS (action fibrillaire), par la phase de repos Z.

EIGER. — T représente l'expression électrique du

travail nutritif de réparation qui suit presque régulièrement la contraction proprement dite. »

Que faut-il conclure de ces diverses théories ?

a) *Ondes QRS*. — La plupart des auteurs cherchent à rattacher chacune de ces ondes à l'activité, ou même à la contraction, de certaines parties du myocarde ventriculaire : pointe, base, ventricule droit, ventricule gauche. Rien n'est moins exact à notre avis.

Exposons d'abord certains arguments qui plaident contre cette conception.

1° Le cœur de grenouille qui, pourtant, ne possède qu'un ventricule, fournit cependant un complexe ventriculaire à peu près identique à celui de l'électrocardiogramme de l'homme.

2° H.-C. RÜMKE a montré qu'un fragment de myocarde de grenouille pouvait engendrer un électrogramme aussi complexe que celui du ventricule tout entier.

3° Un cœur ne présentant aucun battement peut donner naissance à un électrocardiogramme. Le fait a été contesté par EINTHOVEN et HUGENHOLTZ qui pensent que la persistance de l'électrocardiogramme pendant l'immobilité du cœur est due simplement à ce que les appareils sont trop grossiers pour enregistrer des contractions très faibles.

Tout récemment, HENRIJEAN a repris cette étude et après avoir établi, de façon certaine, l'arrêt du cœur par le procédé de d'Arsonval du téléphone musculaire, il a pu enregistrer des électrocardiogrammes sur un cœur ne se contractant plus.

4° Ainsi que cela résulte des recherches de plusieurs auteurs, et en particulier de celles de WIGGERS, le début des variations électriques précède nettement le phénomène de contraction. Pour ce qui est de la partie ventriculaire de l'électrocardiogramme, R débute de 0,03 sec. à 0,045 sec. avant le commencement de la contraction.

L'onde diphasique rapide RS n'est donc pas en rapport avec le phénomène de contraction, et il n'est pas exact, d'autre part, de vouloir rattacher chacune de ses fractions à l'activité de telle ou telle partie du myocarde ventriculaire.

Au cours des développements qui précèdent, nous avons établi qu'il n'existait, au point de vue de la production des courants d'action, aucune différence essentielle entre le muscle squelettique et le myocarde de grenouille, dont le complexe ventriculaire est, d'autre part, tout à fait analogue à celui recueilli chez l'homme par dérivation cutanée. Il n'y a donc aucune raison pour ne pas expliquer, dans tous ces systèmes musculaires, la production des potentiels électriques par le même mécanisme; et l'interprétation, donnée par de Meyer (v. page 21), de l'aspect diphasique du courant d'action proprement dit dans le muscle simple, peut s'appliquer au complexe ventriculaire.

Voilà comment on peut, à notre avis, schématiser, pour le cœur, le processus d'excitation aboutissant à la production du courant d'action. Dans les ganglions nerveux intracardiaques naît une onde d'excitation

que le faisceau de His et ses branches transmettent jusqu'au muscle ventriculaire à la façon d'un nerf moteur. Cette onde d'excitation arrivant à la fibre musculaire cardiaque y déclenche certains processus physico-chimiques (v. page 17) qui aboutissent à la mise en liberté de potentiels électriques, lesquels donneront naissance au courant d'action. Ce courant d'action, à son tour, provoquera la contraction musculaire.

b) *Onde T.* — Nous n'avons, jusqu'ici, envisagé dans le complexe ventriculaire que la partie initiale, rapide et diphasique, RS qui correspond au *courant d'action* proprement dit. Que faut-il penser de l'onde terminale étalée T ?

Pas plus que le courant d'action RS, T ne se rapporte directement au phénomène de contraction, ni à l'activité finale prédominante de telle ou telle partie du muscle ventriculaire.

Cette manière de voir pourrait être soutenue à l'aide des mêmes arguments qui nous ont servi à propos des ondes RS. On trouve, en effet, une onde T sur les électrogrammes de muscles simples, sur l'électrocardiogramme du cœur de grenouille, qui ne possède qu'un seul ventricule, et, enfin, suivant les recherches d'HENRIJEAN, il existe une onde T sur les électrocardiogrammes de cœur arrêté.

Nous reproduisons, à titre documentaire (FIG. 8), un électrocardiogramme de cœur de grenouille sur lequel la fin de l'onde T coïncide avec le début de l'onde P suivante. Ce tracé démontre qu'il est impos-

sible d'établir un rapport entre les phénomènes électriques et mécaniques et d'écrire, comme le fait Ch.

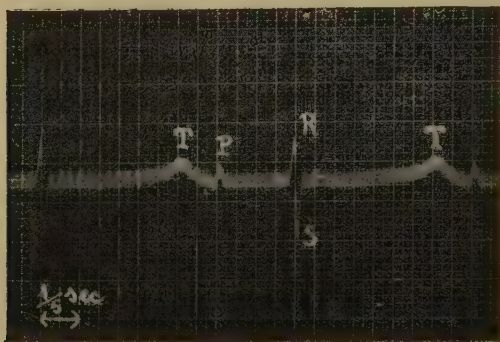


FIG. 8

Electrocardiogramme de cœur de grenouille.

Remarquer la situation particulière de l'onde T dont la partie terminale se confond avec le début de l'onde P.

Petit ⁽¹⁾ : « TP correspond à la diastole », car, dans ce cas, la diastole aurait une durée presque nulle, et il est difficile d'imaginer une contraction cardiaque de ce genre.

Selon nous, l'onde T se rattache à des processus inverses de ceux qui ont donné naissance au courant d'action. D'après la conception que nous avons développée (page 17), l'onde d'excitation venant frapper le muscle provoque certains dédoublements moléculaires aboutissant à la libération d'ions chargés

(1) CH. PETIT : *Précis d'électrocardiographie*, 1926, p. 76.

électronégativement. La plus grande partie de cette force électromotrice E est absorbée par le muscle pour amorcer le travail mécanique de la contraction. Après le début du processus contractile, le muscle reste donc chargé d'une certaine quantité d'électricité e inférieure à celle qui a donné naissance au courant d'action. Pour revenir au potentiel zéro qui correspond à la phase de repos, on conçoit donc qu'il devra s'établir un courant électrique de moindre intensité : $e \rightarrow 0$. Mais, contrairement à la phase de mise en charge, très rapide, la phase de décharge est lente. C'est elle qui donne naissance à l'onde T.

Cette théorie est en accord avec les expériences récentes d'Henrijean. Celui-ci a montré, en effet, que si l'on pousse l'intoxication par les hypnotiques assez loin, on arrive à effacer toute trace d'électrocardiogramme. Grâce à certaines substances, comme l'adrénaline, on peut ramener l'électrocardiogramme sans que le cœur se remette à battre. Le tracé présente alors une onde T égale à R. Dans ce cas, aucune fraction de la force électromotrice E , donnant naissance au courant d'action, n'a été utilisée pour amorcer la contraction qui est absente. Il est donc alors naturel que le courant de décharge soit égal au courant de charge.

Sous réserve du mécanisme que nous venons de développer, nous souscrivons volontiers aux conclusions de Pezzi dans son étude sur la signification de l'onde T ⁽¹⁾ :

(1) C. PEZZI : *Signification de l'onde T du groupe ventriculaire de l'e.c.g.* — *Arch. Mal. Cœur*, 1922, p. 378.

« En résumé, toutes les ondes du groupe ventriculaire sont l'expression d'un même phénomène, mais « à des moments différents de son évolution. Dans « une définition concise, on pourrait dire que ce « groupe traduit un état particulier d'excitation, dont « l'ensemble QRS représente la *période de charge*, la « ligne horizontale la *période d'état*, et T la *période de décharge*. »

LES CARACTÉRISTIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME
NORMAL DE L'HOMME

Sommet P. — Toujours au-dessus de la ligne isoelectrique (sauf en DIII).

Hauteur : $1,7^{\text{ m/m}}$ à $2^{\text{ m/m}}$. Durée : 0,07 sec. à 0,10 sec.

Intervalle PR. — Varie de 0,12 sec. à 0,18 sec.

Sommet R. — Hauteur : variable suivant les dérivations. Nous reproduisons les chiffres fournis par Lewis :

	DI	DII	DIII
Moyenne	$5,16^{\text{ m/m}}$	$10,32^{\text{ m/m}}$	$6,61^{\text{ m/m}}$
Durée	0,04 sec. à 0,05 sec.		

Sommet S. — Hauteur et durée très variables. Manque souvent.

Groupe ventriculaire QRS. — Durée . 0,07 sec. à 0,10 sec.

Sommet T. — Toujours au-dessus de la ligne isoelectrique en DI et DII.

Parfois inversé en DIII (1/4 à 1/5 des cas d'après PARDEE).

Hauteur : $5^{\text{m/m}}$ à $5,5^{\text{m/m}}$ en DI et DII — $3^{\text{m/m}}$ en DIII. (Pour PARDEE, jamais plus de $5^{\text{m/m}}$, ni moins de $2^{\text{m/m}}$.)

Durée : 0,19 sec.

MODIFICATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE

1° *Influence de la dérivation.*

Nous avons étudié l'électrocardiogramme type de l'homme en nous adressant à la dérivation II. Nous aurions obtenu un tracé tout à fait analogue en utilisant la dérivation I. Il aurait pu ne pas en être de même si nous avions enregistré notre e. c. g. en DIII.

Onde P. — Toujours positive en DI et DII; peut-être inversée en DIII.

Groupe QRS. — Peut présenter en DIII une ou plusieurs encoches.

Onde T. — LEWIS et GILDER, après avoir examiné les électrocardiogrammes recueillis chez 59 sujets normaux de dix-huit à trente-cinq ans, notent que T n'est jamais inversé en DI et DII, mais qu'il a été trouvé inversé en DIII dans huit cas.

Nous retiendrons donc que, chez les sujets normaux, la courbe électrocardiographique présente une grande fixité en DI et DII, mais qu'en DIII, on peut

noter des modifications importantes, constituées, en particulier, par une inversion de P et de T et par des encoches des branches de QRS.

2° Influence de la position du corps.

Les différentes positions que l'on peut donner au corps d'un sujet pendant l'enregistrement de l'électrocardiogramme sont susceptibles d'amener des modifications importantes dans le tracé. Ces modifications sont dues aux changements d'axe du cœur. Il y a là une cause d'erreur qui peut être négligée, si l'on a soin de toujours placer les malades dans la même position. Tous nos électrocardiogrammes ont été enregistrés le sujet étant couché sur le dos, en position horizontale.

3° Influence de la respiration.

Chez certains sujets normaux, les mouvements respiratoires s'accompagnent de déplacements importants de l'axe du cœur. Il est naturel de penser que, dans ces cas, d'après la théorie axiale de Waller, l'amplitude des différentes ondes, et en particulier de R et S, subira des variations suivant les temps de la respiration. C'est ce que démontrent les électrocardiogrammes de la Fig. 9, à côté desquels nous avons enregistré en même temps les mouvements respiratoires.

Dans les cas de respiration forcée, Yacoël (*loc. cit.* p. 49) signale même des modifications plus impor-

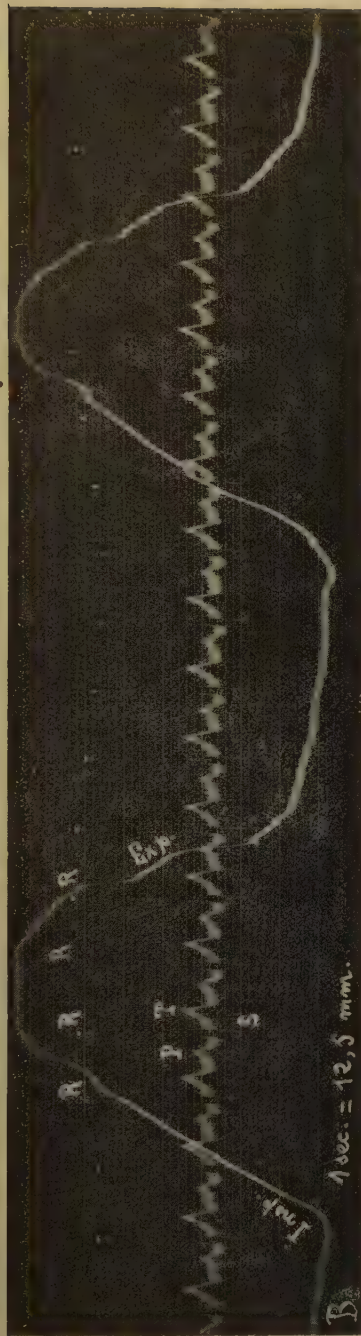
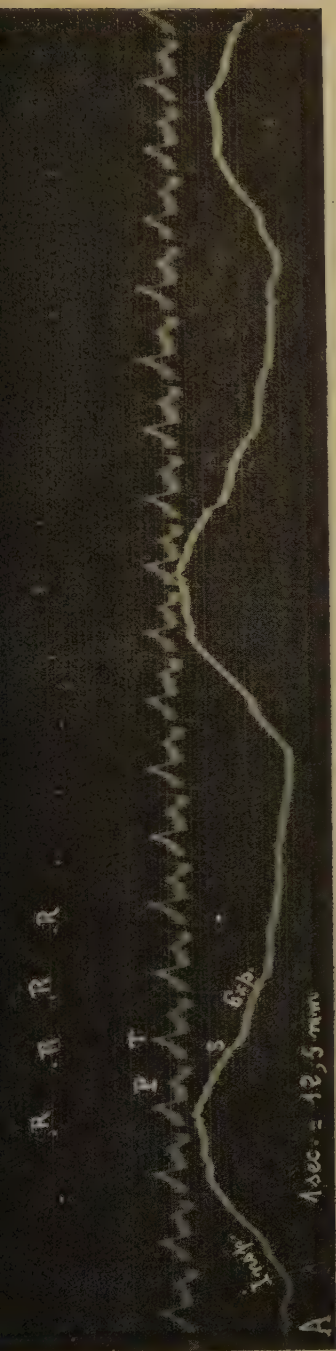


Fig. 9

Electrocardiogramme et tracé respiratoire enregistrés simultanément chez un sujet normal. En A respiration normale. En B inspiration forcée. Les sommets R sont marqués par des points blancs. La hauteur des sommets R augmente pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration. La hauteur des sommets S varie dans le même sens mais de façon moins apparente.

tantes, allant jusqu'à l'inversion ou la disparition de certaines ondes :

A) *Inspiration forcée* : la pointe du cœur s'abaisse; la verticalité augmente et entraîne des modifications importantes, quant à la hauteur de R, qui diminue en DI, mais qui augmente en DII et surtout en DIII. Dans certains cas T peut disparaître.

B) *Expiration forcée* : la pointe du cœur étant refoulée vers le haut, l'horizontalité du cœur augmente et ces déplacements entraînent des modifications importantes dans l'électrocardiogramme. Ce phénomène a déjà été signalé par Waller, Vaquez et Bordet et par d'autres auteurs. Ces modifications imprimées par l'expiration forcée sont doublement démonstratives sur les cœurs horizontaux. RIII subit des changements considérables : le sommet R, qui est positif à l'état normal, diminue progressivement; il peut même devenir nettement négatif à la fin de l'expiration.

Les mouvements respiratoires apportent donc des modifications du complexe ventriculaire, peu fréquentes il est vrai dans la pratique; mais il importait de les connaître, afin de pouvoir les interpréter comme des variations physiologiques, quand elles viennent à se produire.

LES MODIFICATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME
RÉALISÉES PAR UNE MAUVAISE TECHNIQUE DANS L'EMPLOI
DU GALVANOMÈTRE A CORDE

Lorsque l'on envisage seulement les troubles du rythme, on n'a pas à s'inquiéter des altérations de forme que peuvent faire subir aux différentes ondes, des conditions techniques défectueuses. Mais, quand on se propose justement l'étude de ces modifications de forme de l'électrocardiogramme, il faut définir exactement certains points de la technique opératoire pour se placer dans des conditions toujours identiques.

Les principales causes d'erreur proviennent d'un réglage défectueux de la corde. En se reportant au livre de Lewis ⁽¹⁾, on trouvera (page 10) une série d'électrocardiogrammes obtenus chez un même sujet, mais en détendant progressivement la corde. Il sera facile de constater que les différentes ondes subissent des déformations importantes, intéressant, en particulier, les phases rapides RS (aplatissement et élargissement).

Quelles sont donc les conditions de bon fonctionnement du galvanomètre à corde d'Einthoven.

KOFMAN (*loc. cit.* p. 5) donne à ce sujet les indications suivantes :

(1) TH. LEWIS : *Electrocardiographie clinique*. Edit. franç., trad. par Gallemaerts, 1920.

D'après Einthoven, la sensibilité du galvanomètre à corde est exprimée par la relation :

$$E = \frac{a}{10 \, dt^2 \, I \, \sqrt{R}}$$

où a est l'écart en millim. de la corde,
 d la distance de l'échelle en millimètres,
 I l'intensité du courant en ampères,
 t la durée de la vibration complète en secondes,
 R la résistance intérieure du galvanomètre en ohms.

D'autre part, l'amortissement électromagnétique d'une corde de longueur l , se déplaçant dans le champ magnétique H , est donnée par la formule :

$$D = \frac{2 \, H^2 \, l^2}{3 \, R \, 10^9} = 4 \, H \, M \, N$$

M = masse de la corde,

N = nombre des oscillations par seconde.

En comparant les deux relations précédentes, on voit que, pour un champ magnétique constant, la sensibilité de la corde dépend de l'épaisseur du fil oscillant, de sa tension, et se trouve inversement proportionnelle à ce dernier facteur.

Il est facile d'avoir un champ magnétique constant en maintenant toujours en pleine charge la batterie d'accumulateurs alimentant l'électro-aimant.

Les différents constructeurs fournissent aisément aujourd'hui des cordes d'épaisseur convenable.

Tout se ramène donc à la question d'une bonne

tension de la corde. Traitant le sujet à un point de vue essentiellement pratique, Boulitte, dans les instructions sur l'emploi de son galvanomètre, fournit les détails suivants sur l'*amortissement de la corde* (pages 19 à 21) :

« Théoriquement, les conditions physiques d'un bon galvanomètre à corde doivent être telles, que la corde, tout en ayant une grande sensibilité, traduise fidèlement les différences de potentiel auxquelles elle est soumise, et que le retard de son mouvement soit très faible, par rapport à la vitesse du phénomène à enregistrer. Supposons que l'on soumette la corde un court instant à une différence de potentiel fixe. L'idéal serait qu'elle donne un tracé correspondant à (I) du dessin ci-dessous (FIG. 10), dans laquelle les lignes d'ascension et de retombée de la corde sont

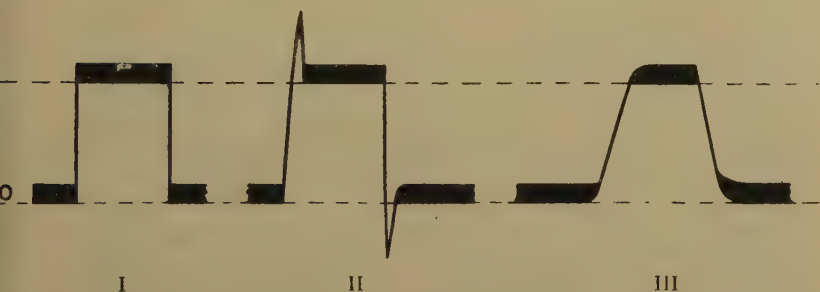


FIG. 10

verticales, correspondant à un retard nul, la déviation de la corde s'étant faite instantanément, et exac-

tement à la position d'équilibre correspondant à la valeur de la différence de potentiel.

« Si la corde est insuffisamment amortie, elle dépasse notablement cette position d'équilibre. (Voir FIG. 10, II.)

« Si, au contraire, la corde est trop amortie, elle n'atteint cette position qu'après un temps appréciable, c'est-à-dire après un retard notable par rapport au moment d'établissement du courant. (Voir FIG. 10, III.)

« Or, l'amortissement d'une corde dépend de deux éléments principaux. Tout d'abord, il dépend de la résistance qu'oppose l'air ambiant au déplacement de la corde, et ensuite, il dépend aussi de la tension de la corde, c'est-à-dire de la résistance du circuit de la corde. N'étant pas maîtres du premier de ces éléments, nous devons donc pouvoir faire varier le second pour rechercher un amortissement convenable. C'est là un des buts de notre boîte de résistances additionnelles, qui permet à l'opérateur, étant donné un sujet et une corde de résistances déterminées — résistances variables avec chaque sujet et chaque corde — de rechercher la résistance additionnelle qu'il doit intercaler dans le circuit pour obtenir un amortissement convenable de la corde. Pour cela, après avoir placé le sujet en circuit, il cherchera quelle est la résistance additionnelle, qui lui donne, en appuyant un instant sur la clef de morse, un tracé se rapprochant le plus possible de celui de la fig. 10, I, la tension de la corde étant

règlée de telle sorte qu'on ait 1^{cm} de déviation pour 1 millivolt. »

Cette technique très précise, détaillée par Boulitte, néglige toutefois d'envisager un deuxième cas : c'est celui où, la clef de la boîte de résistances étant au zéro, on se trouve en présence d'un circuit très résistant qui oblige à détendre considérablement la corde, afin d'obtenir une déviation de 1^{cm} pour 1 millivolt. Cet excès de résistance peut provenir soit des électrodes, soit du sujet.

Il est relativement facile d'avoir à sa disposition des électrodes conduisant bien : il suffit, après chaque opération, de les rincer à l'eau courante pendant deux heures. De temps à autre, on remet les électrodes au constructeur pour les soumettre à un nettoyage et à un décapage complets.

En ce qui concerne la résistance du malade, le problème est parfois moins facile à résoudre. Certains sujets, en effet, présentent au passage du courant une très grande résistance, tenant le plus souvent à l'état de leur peau qui est grasse ou parcheminée. On se débarrasse aisément de la graisse par un savonnage ou une friction à l'éther. Quand ce sont seulement les extrémités des membres qui sont rugueuses ou parcheminées, on peut changer la place habituelle des électrodes et les fixer par exemple au pli du coude et au pli du genou, où la peau, en général lisse et fine, conduit très bien le courant. Mais il y a des cas où, quel que soit l'artifice employé, la résistance du sujet demeure

très grande, et l'électrocardiogramme, pour être étalonné à 1 milliv. = 1 c/m, doit être pris avec une corde très détendue, donnant une courbe d'amortissement analogue à celle de la fig. 10, III. Dans ces cas, assez rares en pratique, il est vrai, nous avons pris pour ligne de conduite de ne tenir aucun compte du tracé électrocardiographique, qui peut présenter des déformations importantes n'ayant nullement une origine cardiaque.

Donc, chaque fois que l'on désirera étudier spécialement les déformations des ondes de l'électrocardiogramme, il faudra prendre soin de se placer dans de bonnes conditions d'amortissement de la corde, suivant la technique que nous venons de décrire en détail. Faute d'avoir pris ces précautions élémentaires, les résultats pourront se trouver entachés d'erreurs grossières.

Après cette étude un peu théorique sur les courants bio-électriques et sur la technique électrocardiographique, nous allons aborder la partie pratique de notre sujet : les modifications que présente l'électrocardiogramme des malades atteints d'insuffisance cardiaque.

CHAPITRE V

Les modifications de l'électrocardiogramme dans l'insuffisance cardiaque

Nous en arrivons à la partie essentielle de notre travail que nous avons poursuivie sous la direction de notre maître, le Docteur Ch. LAUBRY, et avec la collaboration de notre ami, le Docteur J. WALSER. Le résultat de nos recherches, communiqué à la Société de Biologie ⁽¹⁾ et à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ⁽²⁾, a fait l'objet d'un article détaillé dans le *Journal Médical Français* (avril 1926). Nous allons développer notre sujet en prenant pour base ces différentes publications, auxquelles nous ferons de larges emprunts.

Les premiers essais d'application de l'électrocardiographie à l'étude de la capacité fonctionnelle du myocarde ont été publiés en 1909 au Congrès alle-

(1) CH. LAUBRY, J. WALSER et L. DEGLAUDE : *Electromyogrammes et fatigue musculaire*. — *C. R. Soc. Biol.*, 5 février 1926.

(2) CH. LAUBRY, J. WALSER et L. DEGLAUDE. — *Complexes ventriculaires électriques et insuffisance cardiaque*. — *Bull. et mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, 18 mars 1926.

mand de Médecine Interne. HOFFMANN (de Düsseldorf) y exposait que l'électrocardiographie rendait possible l'étude, non pas des propriétés totales du muscle cardiaque, mais surtout de son excitabilité. Pour STRÜBELL (de Dresde), seule l'onde T posséderait une signification pour l'expression de la fonction cardiaque ; les modifications, dans le sens d'une diminution, d'une disparition de l'oscillation, ou même, son caractère négatif, indiqueraient un mauvais fonctionnement du cœur. Ultérieurement, le même auteur publia de nouveaux résultats d'où il concluait que l'onde T donnait des renseignements très importants sur l'état du cœur. Si T s'abaisse, c'est un signe d'insuffisance cardiaque commençante, et, si elle devient négative, on peut affirmer que le myocarde est profondément altéré. La plupart des malades de Strübell, avec onde T négative, avaient succombé rapidement en asystolie.

Mais, après 1909, à la suite des expériences d'Eppinger et Rothberger sur les sections de branches hisiennes ⁽¹⁾, l'étude des modifications de forme des différentes ondes de l'électrocardiogramme entra dans une phase nouvelle. La plupart des auteurs cherchèrent à identifier les courbes électriques modifiées du cœur insuffisant avec les schémas d'Eppinger et Rothberger traduisant un trouble de conductibilité dans les branches.

(1) On trouvera tous les détails, concernant les sections de branches, dans la thèse de P. VIEL (Lyon, 1922, p. 123 et suivantes). La question y est traitée de façon excellente et il est inutile que nous la développons ici.

Nous reproduisons ci-dessous (FIG. 11), d'après Lewis, deux schémas électrocardiographiques correspondant l'un (A) à un trouble de conduction dans la branche droite, et l'autre (B), à un trouble de conduction dans la branche gauche.

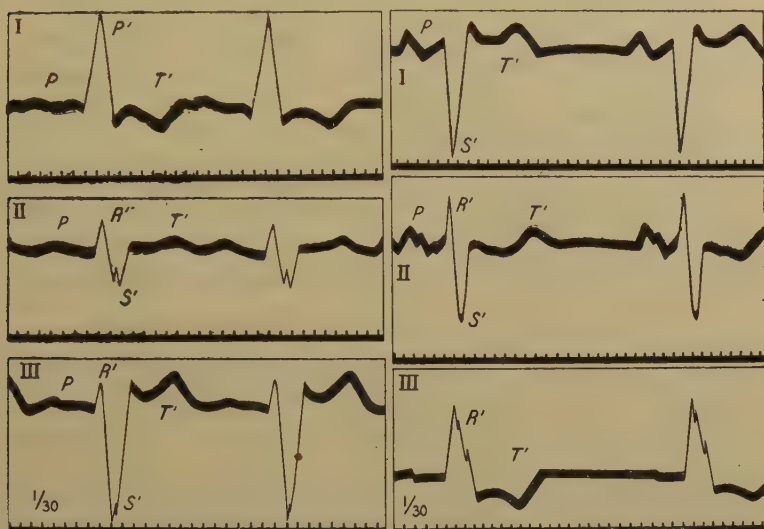


FIG. 11
(d'après TH. LEWIS)

Trouble de conduction dans les branches du faisceau de His

A Branche droite. B Branche gauche.

Ces idées, qui paraissaient reposer sur une base expérimentale solide, furent défendues et développées par COHN et LEWIS, OPPENHEIMER et ROTHSCHILD, WILSON et de nombreux auteurs de langue anglaise. Cependant, au cours de ces dernières années, un cer-

tain nombre de travaux tentèrent de mettre en lumière le rôle de la défaillance cardiaque dans la production des déformations du complexe, et, en particulier, dans les modifications de l'onde T.

Parmi ces travaux que nous aurons l'occasion d'analyser par la suite, citons ceux de KLEWITZ, JAMES D. HEARD et GORDON E. HEIN, WILLIUS, FRED M. SMITH, L. CALANDRE, C. ROBINSON, et enfin, tout récemment, ceux de PARDEE et MASTER.

En France, où les études électrocardiographiques n'occupent auprès du clinicien qu'un rôle de second plan, ces recherches furent peu remarquées jusqu'à ces derniers temps. CLERC et ses collaborateurs furent les premiers à entreprendre sur ce sujet une série d'études du plus haut intérêt. Ils apportèrent des statistiques très documentées et s'attachèrent surtout à dégager, des altérations de la courbe électrique dans l'insuffisance du myocarde, un élément pronostic. C'est à la suite de ces recherches, que notre maître M. le Docteur Ch. LAUBRY, nous donna l'idée d'apporter notre contribution personnelle à l'étude de cette question, dont l'importance ne lui avait pas échappé.

Après avoir réuni, pendant plus de deux ans, les éléments d'une statistique suffisamment démonstrative, nous avons discuté, dans un esprit critique, les différentes interprétations classiques. Enfin, nous plaçant sur un terrain purement expérimental, nous avons cherché à expliquer d'une façon rationnelle la nature et l'origine des déformations observées

Nous dirons quelques mots des modifications de

l'onde P et de l'allongement de l'espace PR, et nous consacrerons ensuite de longs développements aux déformations du complexe ventriculaire, sur lesquelles se concentre tout l'intérêt de notre étude.

Dans tout ce qui va suivre, nous envisagerons seulement les cas d'insuffisance cardiaque à rythme régulier. Dans l'arythmie complète, en particulier, les ondes P se mélangent aux complexes ventriculaires, d'où il résulte pour ces deux groupes d'ondes, des aspects extrêmement variables, qui nuisent, le plus souvent, à la lecture des tracés, et en rendent l'interprétation très difficile, sinon impossible.

1° *Modifications de l'onde P.* — Nous avons vu (page 36) que l'enregistrement de l'électrocardiogramme par dérivation cutanée apportait des modifications importantes à la phase auriculaire. L'activité de l'oreillette qui, normalement, donne naissance à une série d'ondes, analogues à celles du complexe ventriculaire, ne se trouve représentée, sur les électrocardiogrammes recueillis en clinique, que par un soulèvement arrondi très simplifié. Les modifications que nous pourrions noter sur cette onde simple P seront donc peu démonstratives. D'ailleurs, les affections du myocarde sont rarement localisées aux oreillettes.

Seule, une importante diminution d'amplitude de l'onde P pourra être retenue. Elle sera l'indice d'une valeur fonctionnelle diminuée du myocarde auriculaire. Dans le rétrécissement mitral, par exemple, l'oreillette hypertrophiée donne naissance à une

onde P souvent assez aiguë et de grande amplitude. Après une évolution plus ou moins longue, cette onde diminue considérablement de hauteur et tend à s'aplatir; il y aurait là un indice de fléchissement du muscle auriculaire permettant de considérer, qu'à partir de ce moment, on entre dans la période de décompensation.

Quant à l'inversion ou au crochetage de l'onde P, elle pourrait être due, pour PARDEE, à une lésion en foyer du muscle auriculaire, mais cet auteur ne fournit aucune preuve à l'appui de cette hypothèse.

2° *Allongement de l'espace PR.* — Notre ami, le Docteur R. GIROUX, dans sa thèse, a noté la coexistence fréquente du bruit de galop et d'un espace PR allongé, dépassant 0,18 à 0,20 sec. Cet allongement de PR n'a aucun rapport avec l'hypotonie ventriculaire que traduit le bruit de galop. Il y a là un indice d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire qui se rencontre très souvent dans les insuffisances cardiaques avec hypertrophie et dilatation marquées des cavités. Le faisceau auriculo-ventriculaire se trouve alors allongé et l'on conçoit que l'excitation mette un temps plus considérable pour se transmettre de l'oreillette au ventricule, puisqu'elle doit franchir un chemin plus long.

3° *Modifications du complexe ventriculaire.* — L'électrocardiogramme ventriculaire avec sa complexité va nous fournir une gamme variée de modifi-

cations, dont l'analyse se montrera riche d'enseignements.

D'un point de vue purement empirique, nous allons résumer les principales altérations du complexe, coïncidant avec l'insuffisance cardiaque.

Isolées ou simultanées, les modifications les plus importantes du complexe ventriculaire que l'on rencontre chez les malades atteints d'insuffisance cardiaque sont :

a) L'élargissement du groupe QRS ⁽¹⁾, qui normalement ne dépasse pas 10/100 de seconde.

b) La présence d'inflexions ou d'encoches sur le trajet des ondes rapides QRS, dont l'image est, en outre, souvent épaissie.

c) Les altérations de T qui vont de l'aplatissement plus ou moins marqué à l'inversion la plus nette.

d) Enfin, l'amplitude souvent réduite des différentes ondes.

A ce point de vue, nos recherches confirment entièrement celles de nos prédécesseurs, en particulier celles de CLERC; nous attirons seulement l'attention sur l'avantage qu'il nous paraît y avoir à mesurer principalement la largeur de l'onde R, et secondairement celle du complexe QRS tout entier, les ondes Q, S

(1) Nous désignerons par Q R S les phases rapides constituant la première partie du complexe ventriculaire, bien que l'onde Q soit très inconstante et ne présente aucun intérêt pratique (V. page 35). En réalité, nous devrions donc écrire R S. Mais, la plupart des auteurs qui ont étudié le complexe vent. désignent les phases rapides par Q R S. Aussi; nous pensons que, pour ne pas créer de confusion, il vaut mieux conserver cette appellation consacrée par l'usage, même lorsque l'onde Q est absente.

perdant du fait de leur inconstance et de leur variabilité une grande part de leur intérêt. Chez les sujets normaux, la valeur de R est à peu près constante; elle varie de 4 à 5/100 de seconde. Dans certains cas d'insuffisance cardiaque, nous l'avons vue atteindre 8 et même 9/100 de seconde.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les résultats de notre statistique.

I. — INSUFFISANCES CARDIAQUES CLINIQUEMENT CERTAINES (100 cas).

Nous rangeons dans ce cadre les faits d'insuffisance cardiaque avérée, démontrée à la fois par un ensemble de symptômes fonctionnels (dyspnée paroxystique et dyspnée permanente) et par des signes physiques (bruit de galop, tachycardie, alternance, souffles de distension) associés ou non à un syndrome de stase périphérique.

A. Avec modifications du complexe ventriculaire :
95 p. 100.

B. Sans modification du complexe ventriculaire :
5 p. 100.

Les modifications observées en A (95 p. 100) se répartissent ainsi :

Allongement de la durée du	DI	DI
courant d'action	62 p. 100	40 p. 100
Encoches, crochets, inflexions		
ou pointe très émoussée en		
R ou S	37 p. 100	45 p. 100

Onde T négative.....	50 p. 100	32 p. 100
Onde T effacée ou presque nulle	20 p. 100	13 p. 100

II. — INSUFFISANCES CARDIAQUES CLINIQUEMENT DOUTEUSES (50 cas).

Il s'agit de faits d'interprétation délicate, englobant des cas disparates, aortites, lésions valvulaires aortiques ou mitrales, hypertension artérielle, dans lesquels les symptômes fonctionnels dominaient la scène, sans être étayés par des signes objectifs autres qu'une tachycardie modérée ou quelques extrasystoles.

Modifications du complexe ventriculaire dans la moitié des cas environ.

III. — CŒURS NON INSUFFISANTS PRÉSENTANT DES DÉFORMATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE (2 cas).

a) Dissociation a. v. paroxystique probable (accidents nerveux).

b) Ralentissement sinusal paroxystique avec syncopes.

IV. — CŒURS CLINIQUEMENT NORMAUX.

Pas de modification du complexe.

On trouvera, fig. 12, 13, 14 et 15, un certain nombre d'électrocardiogrammes de malades présentant un degré plus ou moins marqué d'insuffisance cardiaque.

Il est facile de résumer notre statistique. Elle oppose, en premier lieu, l'intégrité du complexe chez

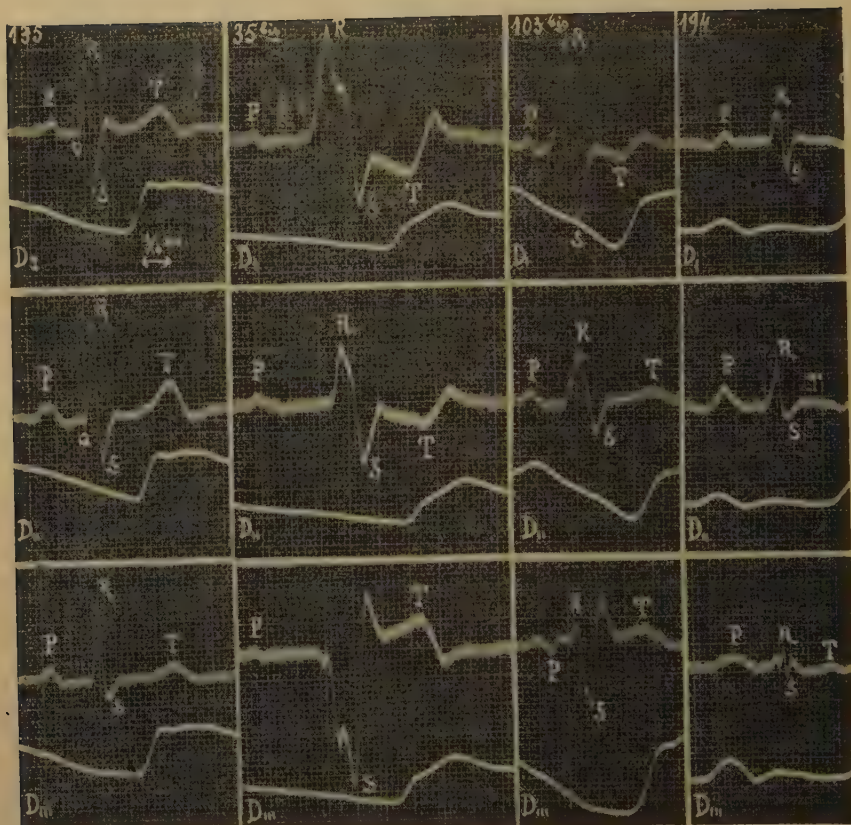


FIG. 12

Les dérivationes I, II, III d'un même tracé seront lues de haut en bas.

E. c. g. 135, D..., sujet normal, électrocardiogramme normal.

E. c. g. 35 bis, B..., insuffisance aortique, souffle systolique de la pointe, galop. Elargissement et épaississement de R et Q R S dans le 3D, encoche en DI et DIII, inversion de T en DI et DII.

E. c. g. 103 bis, L..., rétrécissement aortique, souffle systolique de la pointe, galop. Epaississement des branches de Q R S en DII, élargissement de R et de Q R S en DI et DII, R encoché en DII, inversion de T en DI.

E. c. g. 194, L..., myocardie, galop, bruits sourds. Faible amplitude du courant d'action dans les 3D, R encoché en DI, absence de T en DI, aplatissement de T en DII et DIII.

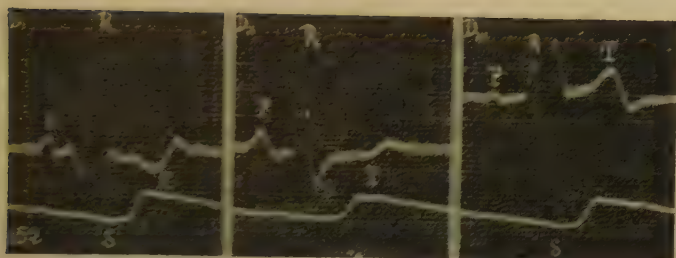


FIG. 13

E. c. g. 36. — M. Aortite avec insuffisance. Souffle systolique de la base. — Elargissement de S et Q R S en R en DI et DII : la Q est plus profonde en R en DII. T inversé en DI et DII.



FIG. 14

E. c. g. 37. — M. Aortite avec angor. Souffle diastolique de la base. — Elargissement de S et Q R S en DI et DII. Sommet S très émoussé en DI et avec encoche en DII.

les sujets normaux avec sa déformation quasi constante chez les sujets vraiment malades et voués à une insuffisance cardiaque définitive. Notons que, dans la totalité des cas, il s'agissait d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'insuffisance totale.

En second lieu, elle montre l'incertitude des réponses de l'exploration électrique quand la clinique elle-même reste douteuse. Et même, s'il fallait tra-

duire notre impression sans invoquer des chiffres. nous dirions que, pour dépister une insuffisance cardiaque, l'interrogatoire, les signes physiques ont, jus-

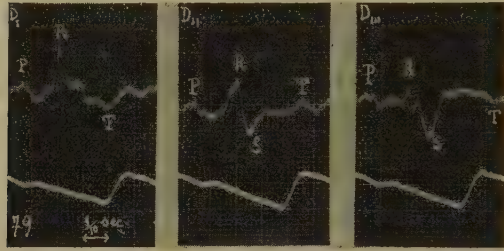


FIG. 15

E. c. g. 79. — G... Myocardie chez un éthylique. Galop. Bruits sourds. Souffle systolique de la pointe. — Epaississement de Q R S dans les trois dérivations. — Elargissement de R en DI et DII et de Q R S en DI, DII et DIII. Encoche dans les trois D. Inversion de T en DI et DIII.

qu'ici, le pas sur l'électrocardiogramme. Exceptionnellement, des soupçons que, ni l'examen radioscopique, ni l'auscultation la plus minutieuse ne pouvaient confirmer, ont trouvé, dans un complexe assez déformé, un point d'appui qui nous paraît, jusqu'à plus ample informé, justifié.

CHAPITRE VI

Interprétation des déformations du complexe ventriculaire

Nous grouperons les différentes interprétations en deux grandes catégories.

A) Interprétations rapportant les déformations à des troubles de conduction siégeant à différents étages du système unitif, en particulier dans les branches du faisceau de His ou leurs arborisations. Ces interprétations constituent à proprement parler la *théorie classique*.

B) Interprétations faisant jouer un rôle plus ou moins important, à côté des troubles de conduction, à différents autres facteurs, en particulier aux lésions anatomiques du muscle ventriculaire proprement dit ou à l'insuffisance du myocarde.

A. — LES DÉFORMATIONS DU COMPLEXE EXPLIQUÉES PAR UN TROUBLE DE CONDUCTION DANS LES BRANCHES DU FAISCEAU DE HIS (THÉORIE CLASSIQUE).

Les expériences remarquables de EPPINGER et

ROTHBERGER, perfectionnées par LEWIS, ont montré qu'en sectionnant ou en comprimant les branches du faisceau auriculo-ventriculaire, on obtenait des électrocardiogrammes présentant une ou plusieurs des déformations que nous venons de décrire dans le chapitre précédent. La clinique appliquant aveuglément ces données expérimentales, tira la conclusion d'un block de branches, chaque fois que les modifications ci-dessus étaient observées.

Or, dans cette théorie, un fait important aurait dû surprendre, c'est la coexistence quasi constante d'un block de branches et d'insuffisance du myocarde. D'autre part, les troubles isolés de conduction dans les branches sont rares chez les sujets dont le cœur n'a pas une capacité fonctionnelle diminuée. Sur plusieurs centaines d'électrocardiogrammes, nous n'avons trouvé que deux cas pouvant entrer dans cette catégorie. C. LIAN et Ch. PETIT ⁽¹⁾, dans une étude récente sur les accidents syncopaux liés à un block de branches, ont rassemblé seulement quatre cas purs, se réduisant en réalité à trois, puisque un de leurs malades présentait un certain degré d'insuffisance cardiaque (ébauche de bruit de galop).

LUTEMBACHER ⁽²⁾ signale, par contre, qu'il a observé fréquemment, dans les nombreux électrocardiogrammes enregistrés par lui, des déformations du complexe chez des sujets à muscle cardiaque intact. Mais à l'appui de cette affirmation, faite incidemment

(1) *Presse Médicale*, 20 mars 1926.

(2) *Journal Médical Français*, juin 1926, p. 216.

du reste, il n'apporte aucune statistique ni aucun document; nous ne pouvons donc nous y arrêter.

En réalité, pour nous, les déformations relevant, suivant la théorie classique, de lésions de branches, se rencontrent exceptionnellement en dehors de l'insuffisance du myocarde. Y a-t-il donc troubles de conduction portant sur le système unitif dans la plupart des cas d'insuffisance cardiaque ?

OBJECTIONS CRITIQUES A L'INTERPRÉTATION CLASSIQUE

1° *Objections d'ordre technique expérimental.*

Pour démontrer le bien-fondé de la déduction d'un block de branches, il faudrait que, dans la plupart des cas où apparaissent les déformations de l'électrocardiogramme dont nous nous occupons, on trouve à l'examen anatomique des lésions systématisées du tissu conducteur, et il faudrait, d'autre part, que ces modifications ne puissent être obtenues expérimentalement, qu'à la suite d'une section ou d'une compression des branches hisiennes. Nous verrons ce que répondent l'anatomie pathologique, d'une part, et l'expérimentation, d'autre part.

Faisons tout d'abord remarquer que les expériences réalisées par Lewis, bien que réglées avec une grande minutie, n'en sont pas moins assez grossières. Pour atteindre les branches hisiennes, il faut sectionner aveuglément une quantité plus ou moins considérable de fibres myocardiques, et il n'est pas prouvé qu'une lésion d'un certain nombre de ces

fibres ne retentisse pas sur le fonctionnement de l'ensemble du système syncytial qui constitue le myocarde. Ajoutons à celà la remarque de FRED M. SMITH, qui a montré que les altérations de l'électrocardiogramme n'apparaissaient pas toujours après la section, mais bien au bout d'un certain temps, lorsque le myocarde commençait à se laisser distendre ; il est logique, dans ces conditions, de faire intervenir, à côté de la section de branches, l'élément fatigue musculaire.

2° Objections d'ordre anatomique.

Ces réserves faites, que donne l'examen anatomique chez les sujets dont l'électrocardiogramme a présenté pendant la vie les modifications qui nous occupent ? Etant donnée la difficulté de l'étude histologique systématique de l'appareil conducteur, on ne s'étonne pas de ne rencontrer dans la littérature médicale que de rares observations. EPPINGER et STOERK ont rapporté, en particulier, l'histoire d'un malade de trente-cinq ans dont l'électrocardiogramme présentait en Dr, une onde R suivie immédiatement d'une ondulation négative. En DII et DIÎI, large onde R négative, suivie immédiatement après d'une ondulation positive. Cliniquement, le malade offrait le tableau classique de l'insuffisance cardiaque confirmée : dyspnée considérable, œdème des extrémités, ascite, gros cœur, tachyarythmie. L'examen anatomique du cœur montra, au point de vue macroscopique, un processus scléreux très étendu.

Histologiquement, la branche droite était lésée dans toute sa hauteur et la branche gauche intacte. Les auteurs ayant observé quelques autres cas de ce genre en concluent que les modifications de l'électrocardiogramme sont bien dues à un trouble de conduction dans les branches.

Ces faits paraissent devoir emporter la conviction, et pourtant, ils sont moins démonstratifs qu'on pourrait le croire au premier abord. En effet, les lésions fibreuses ne se localisaient pas dans le voisinage de la branche droite ; elles s'étendaient à distance, et donnaient de la mort, survenue en pleine insuffisance cardiaque, une explication satisfaisante. Bien que la branche gauche ait paru intacte, en opposition avec l'altération totale de la branche droite, on ne peut parler de lésion systématisée de celle-ci, et cette observation ne prouve nullement que les modifications de l'électrocardiogramme n'aient pas été la conséquence des lésions très marquées de l'ensemble du myocarde.

Ajoutons que, suivant les schémas classiques, les modifications observées dans la presque totalité des cas d'insuffisance cardiaque doivent être interprétées comme troubles de conductibilité dans la branche droite. Or, la plupart du temps, c'est le ventricule gauche qui est déficient et les lésions siègent presque exclusivement dans le myocarde ventriculaire gauche. Les particularités anatomiques de la branche droite, sur lesquelles a insisté Lewis, sont impuissantes à expliquer ce fait, et l'on comprend mal une lésion

de la branche droite accompagnant régulièrement la défaillance du ventricule gauche. Il convient de remarquer, du reste, que, dans plus de la moitié des cas d'insuffisance cardiaque, l'espace PR est normal, indiquant ainsi l'absence de troubles de conduction dans la portion principale du faisceau auriculo-ventriculaire. Pour toutes ces raisons, il est donc difficile d'accepter sans réserves la théorie classique, suivant laquelle, dans la presque totalité des cas, le trouble de conduction intéresserait la branche droite à l'exclusion de la branche gauche et du faisceau de His lui-même.

3° Objections basées sur nos expériences personnelles.

Les objections précédentes ont la valeur de toute objection, c'est-à-dire qu'elles-mêmes sont peut-être sujettes à réfutation. En admettant, comme nous l'avons constaté maintes fois, que des examens aussi minutieux que possible ne nous montrent pas sur la branche droite du faisceau de His des lésions qui justifieraient l'interprétation classique, celle-ci trouverait naturellement dans la déviation de la branche, dans une compression par un ventricule dilaté, dans un trouble fonctionnel inaccessible à nos sens, de quoi satisfaire nos exigences. Aussi, nous avons cru bon de quitter le terrain glissant de la controverse, pour en chercher un plus solide, qui ne pouvait être que le terrain expérimental.

Au lieu de nous attarder dans une discussion

stérile et sans issue des expériences d'éminents physiologistes, qui ont apporté des résultats renfermant incontestablement une part de vérité, et que l'on a eu seulement le tort de trop généraliser, nous nous sommes demandés si, par des moyens tout différents des sections ou compressions de branches, on ne pourrait pas provoquer des déformations identiques, ou tout au moins comparables, à celles de EPPINGER, ROTHBERGER et LEWIS. Nous pourrions ainsi tirer des conclusions en regard des leurs.

Nous nous sommes volontairement écartés du cœur des mammifères, d'un abord expérimental difficile, et nous avons fait porter nos recherches sur des muscles cardiaques et périphériques de batraciens, pour simplifier le problème et rendre ainsi sa solution plus démonstrative.

Les altérations que nous avons cherché à reproduire, ou tout au moins des altérations analogues, s'observent dans des conditions expérimentales autres que celles où se sont placés Eppinger et Lewis. Nous avons pu les faire apparaître, en effet :

1° En intoxiquant le cœur par certains poisons du groupe digitalique.

2° En laissant un cœur mis à nu se fatiguer spontanément.

3° Enfin, nous les avons réalisées dans l'électrogramme d'un muscle périphérique fatigué par des excitations répétées.

Expérience I. — Nous reproduisons ci-après des électrocardiogrammes de cœur de grenouille intoxiqué par la convallamarine ⁽¹⁾ (Fig. 16).

Un cœur de grenouille est mis à nu après destruction de la moëlle et de l'encéphale et deux électrodes peu polarisables (Voir note page 28) sont placées, l'une au sommet des oreillettes, l'autre à la pointe du ventricule.

1. — 11 h. : Tracé témoin.

Injection de 0 gr. 005 de convallamarine dans le sac lymphatique de la cuisse droite.

2. — 11 h. 5 : Pas de modifications sensibles.

3. — 11 h. 10 : Léger allongement de la phase ascendante du courant d'action. L'espace P R a peu augmenté.

4. — 11 h. 15 : La durée de la phase ascendante du C. A. augmente considérablement, tandis que l'espace P R ne change pas.

5. — 11 h. 20 : Accentuation des déformations du complexe ventriculaire. Augmentation de l'espace P R. L'onde T devient presque nulle.

6. — 11 h. 23 : Nouvelle accentuation des déformations du complexe ventriculaire. Encoche au sommet de R. Inversion de l'onde T. Augmentation de l'espace P R et apparition d'une dissociation 1/2, 1/3.

11 h. 25 : Block total.

Jusqu'en (4), on note des déformations du complexe ventriculaire très marquées, sans que l'espace PR soit sensiblement augmenté. La première phase de l'intoxication se passe donc dans le myocarde lui-même, et les déformations observées, analogues à celles que

(1) Glucoside cardiotonique du *Convallaria maialis*

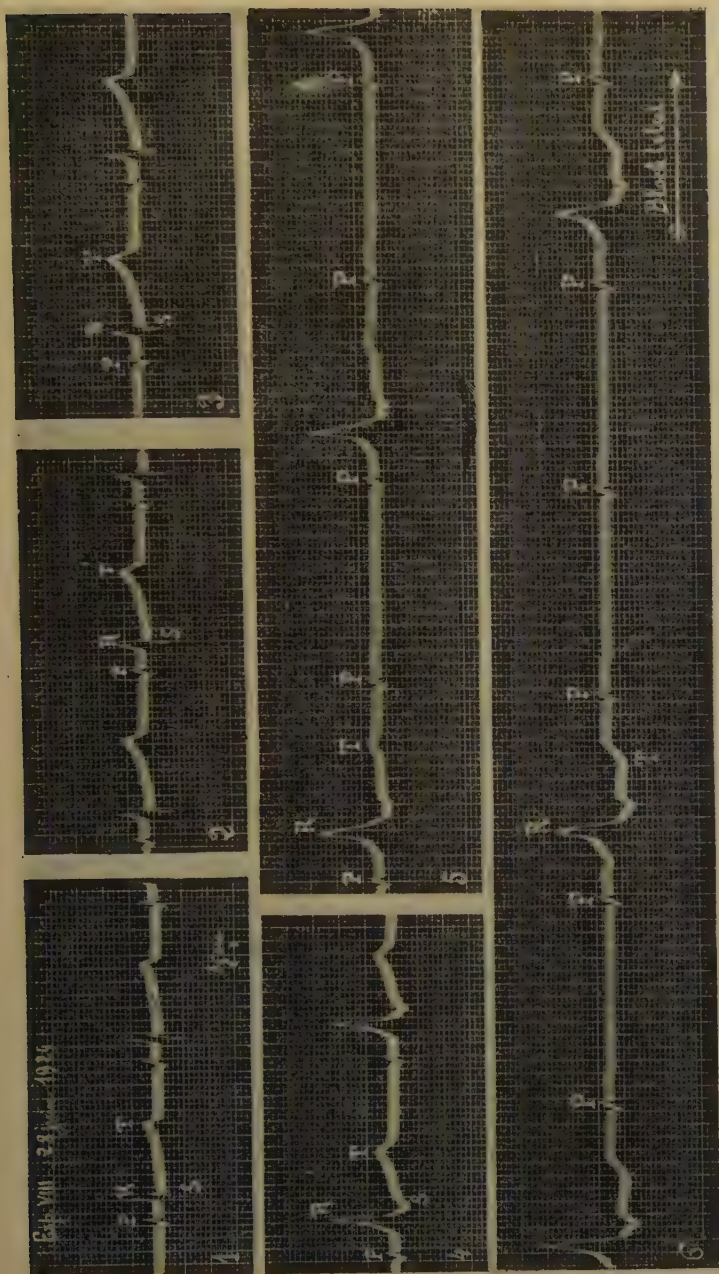


FIG. 16
Cœur de grenouille intoxiqué par la convallamarine.

donne l'insuffisance cardiaque, peuvent être interprétées comme traduisant la fatigue du muscle.

Malheureusement, cette expérience ne permet pas d'éliminer le rôle joué par l'appareil de conduction dans la production des déformations. M^{me} Lapicque et M^{lle} Veil ont en effet montré que les poisons digitaliques agissaient avec plus d'intensité sur le faisceau auriculo-ventriculaire que sur le myocarde. La dissociation *a. v.* qui apparaît à la fin de l'expérience et aboutit au block total confirme ces conclusions.

Expérience II. — Cette expérience réalisant la fatigue spontanée d'un cœur de grenouille mis à nu est plus démonstrative (FIG. 17).

Un cœur de grenouille est mis à nu par ouverture du thorax. Dans ces conditions, l'énergie cardiaque diminue progressivement et l'on observe l'arrêt du cœur au bout de quelques heures. Le sommet des oreillettes et la pointe du ventricule sont reliés aux pôles de la corde du galvanomètre par deux électrodes impolarisables. Pendant la première heure, on n'observe aucune modification importante de l'élec-



FIG. 17

Cœur de grenouille mis à nu

1. Pendant la 1^{re} heure 2. A la fin de la 3^e heure

trocardiogramme. Mais, si l'on examine les tracés obtenus à la fin de la troisième heure, on note des altérations très nettes (fig. 17²). La durée du courant d'action de l'oreillette est passée de 3 à 10/100^e de seconde, celle du ventricule de 9 à 30/100^e de seconde. Pendant ce temps, l'espace P R a augmenté seulement de 20 à 25/100^e de seconde. La conduction dans le faisceau a. v. s'est donc peu modifiée. L'augmentation de la durée du courant d'action peut être mise sur le compte de la fatigue musculaire elle-même (V. page 26), d'autant plus que, dans l'oreillette, il semble bien n'exister aucun système conducteur spécialisé.

Expérience III. — Pas plus que l'expérience précédente, la fatigue progressive d'un cœur de grenouille mis à nu n'élimine avec certitude l'intervention possible d'un trouble de conduction. Aussi, avons-nous cherché à réaliser des conditions plus rigoureuses. et, pour ce faire, nous nous sommes adressés à un muscle périphérique, le gastrocnémien de grenouille, dépourvu de tout appareil conducteur. Lapique et ses élèves ont en effet démontré que la plaque motrice n'a pas d'existence physiologique et que l'élément nerveux entre directement en contact avec la fibre musculaire (Voir pages 22 et 31).

Après avoir détruit la moëlle et l'encéphale d'une grenouille, on isole sciatique et gastrocnémien en évitant tout traumatisme. Le nerf est chargé sur l'électrode impolarisable de Lapique, tandis que chaque extrémité du muscle est reliée à l'un des pôles de la corde du galvanomètre par l'intermédiaire d'électrodes en platine. On envoie alors dans le nerf une excitation faradique au rythme de 30 par minute et l'on inscrit le courant d'action du muscle, toutes les deux minutes, à l'aide du galvanomètre à corde de Boulitte. Le

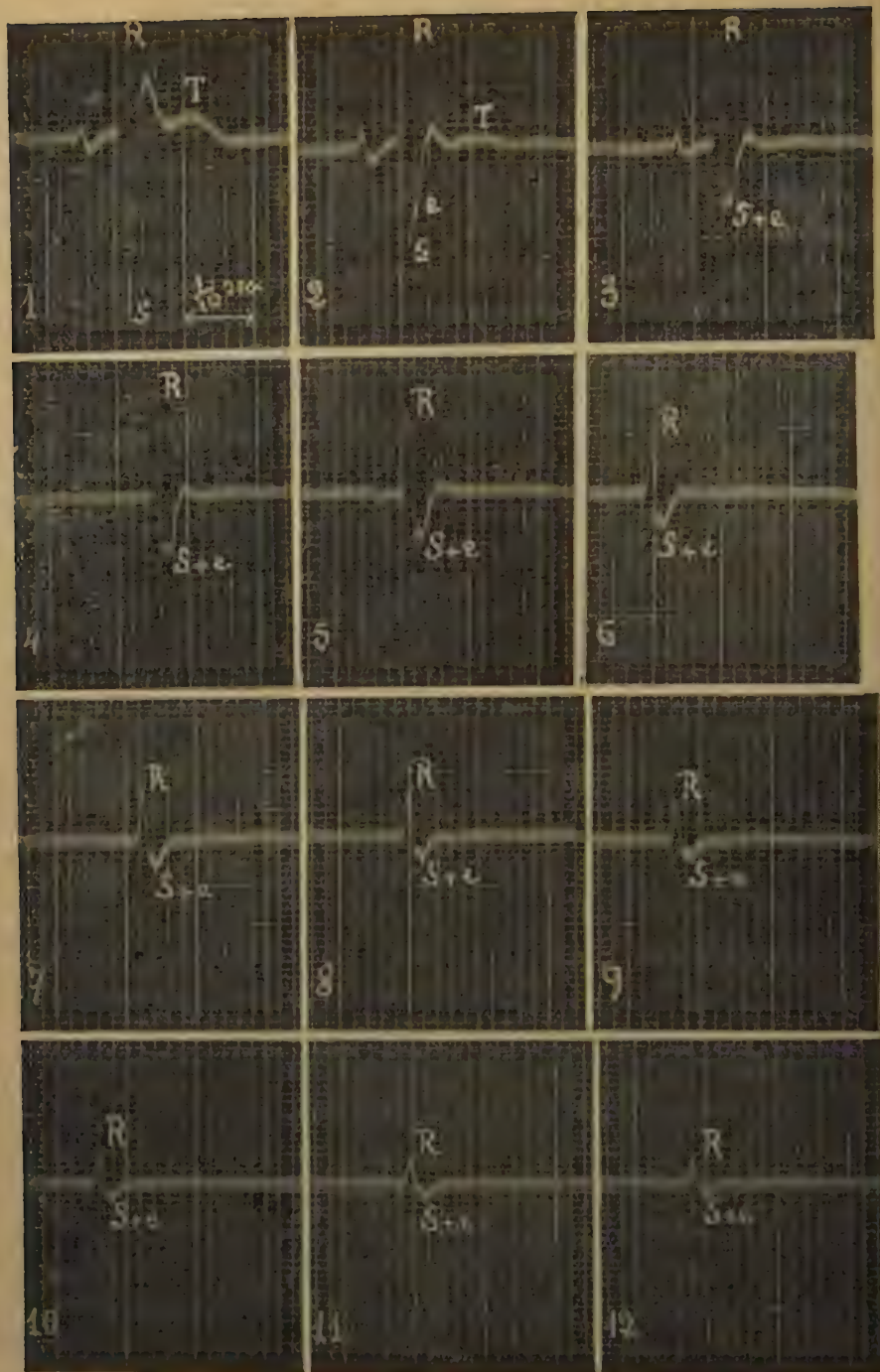


Fig. 18

. Electro-myogrammes Gastrocnémien de grenouille fatiguée.

tracé ci-contre objective les déformations observées au cours de l'expérience.

1° Tracé initial (1). Onde diphasique rapide R-S, suivie d'une onde étalée T.

2° Diminution d'amplitude du courant d'action. Une encoche apparaît sur la branche ascendante de S. Aplatissement de l'onde T.

3° Disparition de l'onde T. Exagération de l'encoche qui se confond avec le sommet S. Léger allongement de la durée du courant d'action avec diminution de son amplitude.

4°, 5° et suivants. Exagération progressive de ces modifications qui aboutissent (en 12) à une réduction considérable de la courbe, voisine de l'inexcitabilité musculaire.

Comment devons-nous interpréter les résultats de cette expérience ? Nous avons cherché à montrer (page 31) qu'il n'y avait aucune différence essentielle, au point de vue du processus d'excitation, auquel se rattache le courant d'action, entre un muscle squelettique et le myocarde. Toute notre théorie d'interprétation de l'électrocardiogramme est basée sur cette remarque. Or, qu'observons-nous au fur et à mesure du développement de la fatigue musculaire ? L'apparition et le développement des modifications observées dans l'électrocardiogramme des insuffisances cardiaques.

Les trois expériences rapportées ci-dessus nous montrent bien que les altérations du courant d'action

(1) Le temps nécessité par le réglage de la corde nous a contraint de n'enregistrer que l'électromyogramme de la trèntième contraction. Une légère inflexion, visible sur la branche ascendante de S traduit déjà une altération du courant d'action.

consécutives à des sections ou des compressions de branches peuvent être obtenues par des procédés tout différents. Il est donc tout à fait logique, dans la production des modifications de l'électrocardiogramme, de faire jouer un rôle important à d'autres facteurs, en particulier à la fatigue du myocarde. Les travaux de différents auteurs se rattachent du reste plus ou moins complètement à cette conception.

B) INTERPRÉTATIONS FAISANT JOUER UN RÔLE PLUS OU MOINS IMPORTANT, DANS LES DÉFORMATIONS DU COMPLEXE, A L'INSUFFISANCE DU MYOCARDE.

Rappelons d'abord les recherches de STRÜBELL, mentionnées au début du chapitre V. Pour cet auteur, l'onde T est en rapport avec l'état fonctionnel du myocarde. Une diminution d'amplitude ou une inversion de cette onde serait un indice d'une altération plus ou moins profonde du muscle cardiaque.

F. A. WILLIUS pense que les variations de l'onde T peuvent être la conséquence de la fatigue organique ou fonctionnelle du myocarde. La négativité de T, dans une seule ou dans plusieurs dérivations combinées, est en relation avec le degré d'altération du cœur. Willius groupe de la façon suivante les diverses combinaisons de négativité de T, par ordre de gravité décroissante : 1° : D_I et D_{II} — 2° : D_I — 3° D_I, D_{II}, D_{III} — 4° : D_{II} et D_{III} — 5° : D_{III}.

JAMES D. HEARD et GORDON E. HEIN. — Pour ces

auteurs, les courbes électrocardiographiques peuvent fournir d'importants renseignements sur la capacité fonctionnelle du myocarde. La diminution d'amplitude du premier sommet du complexe ventriculaire serait en relation avec un état de défaillance cardiaque. Par contre, l'inversion de T n'aurait pas une signification très importante.

KLEWITZ, après avoir examiné un grand nombre de cas de myocardites, conclut de l'existence d'un sommet T négatif, à l'indication d'une atteinte du myocarde et cette conclusion est valable même s'il n'existe aucun signe clinique de myocardite. T positif ne doit pas faire exclure absolument l'hypothèse de lésion organique du cœur, mais dans ce cas, le pronostic est favorable.

POUR BLOEDORN et ROBERTS, l'électrocardiogramme permet de diagnostiquer l'altération du myocarde, en particulier lorsque le complexe QRS est étalé ou brisé et que l'onde T est inversée en dérivation I ou II. Les auteurs rapportent une observation où l'électrocardiogramme présentait un allongement de QRS, une bifidité de S en DII et une inversion de T en DI et DII. On porta le diagnostic de myocardite et un sombre pronostic. Le malade mourut subitement quatre mois après et l'autopsie montra une myocardite chronique interstitielle avec sclérose avancée des coronaires. Les anomalies du complexe sont, d'ordinaire, accompagnées d'autres symptômes de défaillance du myocarde, mais elles peuvent en être le seul signe.

ALFRED M. WEED étudie des cas où QRS présente des altérations analogues à celles qui caractérisent les lésions de branches ou des arborisations terminales du faisceau de His : encoches ou élargissement. Il envisage spécialement les cas où la durée de QRS ne dépasse pas 10/100 de seconde et où, par conséquent, on ne peut invoquer un trouble certain de conductibilité intraventriculaire. Ces particularités de QRS sont fréquemment rencontrées dans des cas indiscutables de myocardite. Alors même qu'il n'y a pas de signes cliniques nets de myocardite, ces modifications peuvent être interprétées comme l'expression d'une perturbation myocardique.

Pour CAMBY ROBINSON, les anomalies de l'électrocardiogramme, portant surtout sur l'allongement de QRS, et attribuées à une conduction intraventriculaire défectueuse, relèvent, dans certains cas, de la fatigue fonctionnelle du myocarde.

L. CALANDRE fait une distinction très nette entre les modifications du groupe QRS et celles de T. QRS subirait surtout l'action des déplacements de l'axe du cœur et de l'hypertrophie des ventricules. L'onde T, au contraire, serait essentiellement influencée par les variations de l'état fonctionnel du myocarde. L'aplatissement, la disparition ou l'inversion de T, traduiraient la diminution de l'énergie du myocarde. Une onde T bien marquée, même avec une lésion du myocarde, serait d'un bon pronostic immédiat.

PARDEE et MASTER ont publié un certain nombre d'électrocardiogrammes avec altérations de QRS, dont ils font des modifications spécifiques de la déficience du myocarde.

Enfin, tout récemment, PARDEE, dans un ouvrage très documenté d'électrocardiographie clinique ⁽¹⁾, a étudié les principales modifications du complexe ventriculaire et il en a tiré des conclusions intéressantes.

Cet auteur remarque d'abord, d'une façon très générale, qu'à côté des lésions de branches, d'autres facteurs peuvent intervenir pour amener des déformations du complexe. Il écrit (*loc cit.* p. 67) : « Les « cas où il y a discordance entre les lésions de « branches diagnostiquées à l'électrocardiogramme « et les constatations anatomiques, montrent qu'il « existe des facteurs inconnus, pouvant changer la « direction des ondes de ces complexes atypiques, « davantage ou tout au moins autant, que le font « les lésions de branches du faisceau. »

Quand il y a encoche, sans augmentation de la durée de QRS, c'est que, dans son ensemble, le tissu de Purkinje remplit sa fonction convenablement, et Pardee explique, dans ce cas, la déformation par une lésion du muscle ventriculaire.

Pardee attribue l'allongement de durée de QRS à un retard de la propagation dans le muscle, soit

(1) PARDEE : *Clinical Aspects of the electrocardiogram*, New-York 1924.

à cause de l'augmentation d'épaisseur du ventricule gauche, soit à cause d'un dysfonctionnement des fibres distribuant le stimulus. Si le stimulus se répand uniformément, on a allongement de QRS sans changement de forme.

En ce qui concerne l'amplitude des ondes QRS, elle serait d'autant plus grande que la masse du muscle ventriculaire est plus importante, et d'autant plus faible que l'état physiologique du muscle est moins bon.

Pour Pardee, une onde T anormalement petite doit faire mettre en doute l'intégrité du muscle ventriculaire, même sans autres anomalies. Une onde T élevée, n'ayant pas pour cause une voie anormale dans la propagation de la contraction ventriculaire, est l'indice d'un ventricule qui se contracte fortement. La direction de l'onde T serait modifiée par les facteurs affectant le caractère de la contraction ventriculaire. Quand il y a un large foyer d'altération myocardique, l'inversion de T peut être due à ce que la zone malade ne se contracte pas en même temps que la partie saine. Le refroidissement d'une partie du ventricule peut causer l'inversion de T chez un cœur par ailleurs bien portant. Or, le refroidissement déprime l'activité physiologique de la zone sur laquelle il porte.

Un certain nombre d'auteurs se sont donc plus ou moins éloignés de la conception classique des troubles de conduction dans le système unitif, pour expliquer les déformations du complexe ventricu-

laire. Quelle part de vérité renferment les différentes théories en présence ? Nous pensons qu'en cette matière, il faut être très éclectique et nous allons développer un essai d'interprétation personnelle basé sur les données cliniques et expérimentales exposées dans les chapitres précédents.

CHAPITRE VII

Essai d'interprétation personnelle des déformations du complexe ventriculaire

I. — LE RÔLE DES TROUBLES DE CONDUCTIBILITÉ

Nous avons discuté assez longuement, avec expériences à l'appui, le rôle joué par les troubles de conduction dans les déformations du complexe ventriculaire. Notre but n'était pas de mettre en doute, de façon absolue, la valeur des résultats expérimentaux de Eppinger, Rothberger et Lewis. On conçoit parfaitement, en effet, qu'une compression exercée sur une branche hisienne puisse créer un obstacle plus ou moins considérable à la propagation de l'onde d'excitation. Dans les régions du myocarde qui sont sous la dépendance de la branche comprimée, les processus physico-chimiques aboutissant à la production du courant d'action se développent avec un certain retard et il en résulte un allongement de la durée de ce courant d'action. Mais, cliniquement, de tels faits ne peuvent être mis en évidence que rarement à l'état de pureté (2 cas dans notre statistique personnelle). Le

rôle des troubles de conduction serait-il donc réduit à quelques cas très isolés ? Notre réponse serait affirmative si nous nous en tenions à la conception classique des troubles de conduction qui fait défendre ceux-ci d'une gêne anatomique ou fonctionnelle siégeant sur le trajet du système unitif.

Mais, nous avons développé, à la fin du Chapitre III, une théorie nouvelle de la conductibilité intraventriculaire, qui démontre la possibilité de troubles de conduction lorsque le faisceau de His est intact dans toutes ses parties, tant au point de vue fonctionnel qu'anatomique. Les excitabilités du myocarde et du faisceau auriculo-ventriculaire doivent être, en effet, dans le rapport $1/3$ pour que l'onde d'excitation se transmette normalement. Supposons, comme cela est très vraisemblable, que, par suite d'une atteinte de la valeur fonctionnelle du myocarde, l'excitabilité de celui-ci se trouve diminuée, celle du faisceau a. v. restant normale; le rapport $1/3$ n'existant plus, nous verrons apparaître un trouble de conductibilité, mais alors celui-ci ne sera plus l'indice d'une altération portant sur le faisceau, mais bien d'une diminution de l'excitabilité du myocarde. Et, dans ce cas, les déformations de l'électrocardiogramme n'indiqueront pas un fonctionnement défectueux de l'appareil conducteur, mais traduiront une altération anatomique ou fonctionnelle d'une partie ou de la totalité du muscle ventriculaire.

Après avoir réduit considérablement le rôle des troubles de conduction d'origine hisienne dans la pro-

duction des déformations du complexe, nous sommes donc amenés à faire une place à la possibilité de *troubles de conduction d'origine myocardique*.

Mais il est possible que, dans nombre de cas, le trouble de conduction hisienne ou myocardique n'existe pas, ou, tout au moins, n'intervienne que secondairement. Tels sont, sans doute, les faits d'inversion de T sans autres modifications du complexe.

La défaillance du myocarde jouerait alors le rôle prépondérant, et nous allons voir l'interprétation qui peut être proposée pour expliquer les déformations observées.

II. — LES DÉFORMATIONS DU COMPLEXE VENTRICULAIRE EN DEHORS DES TROUBLES DE CONDUCTION

1° *Allongement de la durée du courant d'action.*

Nous avons exposé, à la fin du Chapitre II, les relations existant entre la durée du courant d'action d'un muscle et sa chronaxie. Nous avons reproduit un certain nombre de documents et indiqué quelques chiffres qui permettent de penser que la durée du courant d'action, ou de sa phase ascendante, augmente quand la chronaxie s'élève. Or, la chronaxie, mesure de l'excitabilité du muscle, augmente avec sa fatigue, et constitue un des principaux éléments permettant d'évaluer sa valeur fonctionnelle. Les autres propriétés du muscle varient, en général, dans le même sens que son excitabilité. Bourguignon, dans son laboratoire de la Salpêtrière, utilise couramment

les mesures de chronaxie chez l'Homme pour apprécier la valeur fonctionnelle des muscles périphériques. Mais, comme il est impossible, chez l'Homme, de mesurer la chronaxie du muscle cardiaque, il est intéressant d'obtenir, avec la durée du courant d'action, un chiffre variant dans le même sens et permettant de tirer des conclusions analogues.

Malheureusement, l'enregistrement de l'électrocardiogramme par dérivation cutanée peut entraîner des modifications importantes du complexe ventriculaire (v. page 38), susceptibles de fausser le rapport existant entre la durée du courant d'action et la chronaxie. D'autre part, ainsi que nous l'avons déjà indiqué (p. 26, note), les galvanomètres employés en clinique, dans lesquels la durée d'amortissement de la corde est de l'ordre de plusieurs centièmes de seconde, ne permettent pas d'apprécier les très faibles allongements de la durée du courant d'action, de l'ordre de quelques millièmes de seconde. Il y aurait donc intérêt à accroître la sensibilité de nos galvanomètres usuels pour pouvoir lire de très faibles augmentations de la durée de R ou de QRS.

Néanmoins, et tout en tenant compte des réserves que nous venons de faire, on peut considérer qu'un allongement de la durée du courant d'action ($R > 0'',06$ — $QRS > 0'',10$) correspond à une augmentation de la chronaxie du muscle ventriculaire, et, par suite, à une manifestation de sa fatigue.

2° *Encoches ou inflexions.*

Nous ne pensons pas qu'il faille retenir l'hypothèse de Clerc et Bascourret qui interprètent les échancrures « comme traduisant les changements de l'axe électrique du cœur au moment de sa contraction pathologique et l'asynchronisme des deux ventricules ». La production d'échancrures sur le myogramme de gastrocnémien fatigué suffit à éliminer le mécanisme invoqué par ces auteurs (v. fig. 18).

Dans notre communication à la Société Médicale des Hôpitaux, avec MM. Ch. Laubry et J. Walser (5 mars 1926), nous avons proposé l'explication suivante suggérée, à titre de simple hypothèse, par le Professeur Lopicque. L'encoche résulterait d'une asynergie dans les processus qui provoquent le développement du courant d'action au sein des différents faisceaux musculaires. Par analogie, on peut concevoir l'encoche surajoutée au courant d'action de l'électrocardiogramme comme la traduction d'un trouble myocardique parcellaire provoquant l'asynchronisme des processus d'excitation dans la zone intéressée et dans le reste du myocarde.

3° *Inversion ou réduction d'amplitude de l'onde T.*

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'origine de l'onde T. Nous avons exposé (Chapitre IV) les principaux arguments qui nous ont conduit à admettre que l'onde T est due au retrait du processus d'excitation et représente le résidu du cou-

rant d'action non utilisé pour déclancher la contraction musculaire elle-même. Mais, ce n'est là qu'une nouvelle hypothèse qui a seulement l'avantage de permettre l'interprétation de quelques faits mis en lumière récemment. En réalité, on n'est pas encore fixé de façon certaine sur la nature et l'origine de cette onde T : il est donc difficile de donner une explication satisfaisante de ses variations.

D'un point de vue purement empirique, on remarque que, chez les sujets normaux, l'onde T se place toujours au-dessus de la ligne isoélectrique en D_I et D_{II} . Pardee note que, normalement, T n'a jamais plus de cinq millimètres ni moins de deux. Sans que l'on puisse en donner une explication satisfaisante, un T anormalement petit ou nul semble correspondre à un mauvais état fonctionnel du myocarde. De même, l'inversion de T en D_I ou D_{II} paraît traduire un degré plus ou moins marqué d'insuffisance cardiaque.

Willius a insisté récemment sur l'importance de l'inversion de T, en une ou plusieurs dérivations, comme révélatrice de troubles myocardiques sérieux. Notre statistique personnelle (v. page 65) confirme l'intérêt de l'inversion de T en D_I et D_{II} . Signalons toutefois que les tunicardiaques provoquent très souvent l'inversion de T en une ou plusieurs dérivations. Pour que l'inversion de T en D_I ou D_{II} conserve toute sa valeur, il faudra donc s'être assuré que le malade n'a pas absorbé de tunicardiaques depuis deux ou trois semaines.

4° *Aplatissement avec hétérotypie des complexes.*

La plupart des auteurs rattachent cette sorte de déformation, non pas à un block de branches, mais à un block des arborisations. Au point de vue expérimental, ce block des arborisations est loin d'avoir été confirmé. WILSON et HERMANN, malgré les difficultés techniques, ont sectionné toutes les subdivisions de la branche droite, sans obtenir de modifications dans la forme de l'électrocardiogramme. CLERC et PEZZI ont exercé, au moyen d'une pince, sur une grande partie du ventricule droit de cœur de lapin, des compressions répétées, provoquant ainsi des ecchymoses sous-péricardiques et sous-endocardiques étendues, vérifiées à l'autopsie; or, jamais ils n'ont obtenu de modifications particulières du tracé électrique.

Quant à nous, nous ne pouvons qu'être frappés de l'analogie entre les images de ce soi-disant block des arborisations et celles d'un muscle périphérique dont la fatigue progressive amène l'inexcitabilité (v. fig. 18). Nous insistons sur ce fait que l'aplatissement des complexes, dans le muscle en expérience, se présente en quelque sorte comme la déformation ultime, et il y a tout lieu de penser que cet aspect particulier de la courbe électrique traduit une atteinte grave du myocarde.

Rappelons, enfin, les études de de Meyer mentionnées au début de ce travail (v. page 17) concernant les variations d'amplitude du courant d'action d'un cœur de grenouille suivant le degré d'oxygénation du sang.

Or, à un stade avancé de l'insuffisance cardiaque, les mauvaises conditions circulatoires m'assurent qu'imparfaitement l'irrigation du myocarde et l'hématose. Le muscle cardiaque ne recevant plus de ce fait l'oxygène en quantité suffisante, il n'est pas surprenant, suivant les conclusions de de Meyer, que l'amplitude du courant d'action se trouve notablement diminuée.

III. — QUELLE EST LA VALEUR PRATIQUE DES DÉFORMATIONS DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME POUR LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE ?

En s'adressant aux cas extrêmes, c'est-à-dire ceux qui concernent les cœurs préjugés normaux et ceux dans lesquels l'insuffisance cardiaque éclate à toutes les investigations, l'électrocardiogramme ne donne que rarement des démentis à la clinique, et l'importance des déformations constitue un élément intéressant pour apprécier la gravité de l'affection.

Dans les cas d'insuffisance cardiaque douteuse, tels que nous les avons définis dans notre statistique (v. page 65, II), les déformations de la courbe électrique peuvent venir s'ajouter utilement aux constatations cliniques et radioscopiques et contribuer à éclairer le diagnostic. Une insuffisance cardiaque douteuse ou commençante qui n'aurait pas ces déformations à son actif bénéficierait d'un certain sursis.

Il ne nous paraît pas possible, jusqu'à présent, de fournir aucune donnée précise sur l'importance res-

pective des diverses déformations du complexe ventriculaire dans l'insuffisance cardiaque.

Enfin, nous ne pensons pas, comme le prétendent certains auteurs, qu'en l'état actuel de nos connaissances, on puisse établir un diagnostic certain d'insuffisance cardiaque sur les seules constatations électrocardiographiques, en l'absence de tout autre signe. Cette opinion se justifie par l'existence, rare il est vrai, de troubles de conduction dans les branches hisiennes, sans insuffisance cardiaque (2 cas dans notre statistique).

IV. — RÉPONSE A QUELQUES OBJECTIONS

Après avoir envisagé les hypothèses et les théories que nous avons développées, quelques objections peuvent venir à l'esprit.

Puisque nous plaçons dans la fatigue même du cœur l'origine de la déformation des complexes, pourquoi l'*alternance*, qui est une expression familière de cette insuffisance, n'est-elle pas objectivée de façon constante par ces déformations ? En d'autres termes, pourquoi des contractions alternativement faibles et fortes n'ont-elles pas toujours une expression électrique différente ? Très probablement parce que l'*alternance*, comme le galop, est une manifestation mécanique de l'insuffisance cardiaque et qu'il ne saurait venir à l'esprit d'assimiler ces deux expressions mécaniques de l'insuffisance cardiaque aux phénomènes électriques. L'un est un trouble de tonicité,

l'autre de contractilité, les derniers sont le reflet d'un processus d'excitation. A égalité d'excitation, correspondent des manifestations électriques semblables, en dépit de l'importance des groupes musculaires qui répondent à l'excitation.

On pourrait nous faire remarquer, d'autre part, l'aspect caractéristique de certaines *extrasystoles* qui, en dehors de toute insuffisance cardiaque, reproduisent au maximum l'ensemble des déformations habituellement liées à la fatigue musculaire. Mais ici, l'onde d'excitation présente une origine et sans doute un trajet anormaux qui interdisent de rien conclure de ses modifications.

Comment se fait-il, également, que certains sujets (cinq pour cent dans notre statistique) meurent en pleine insuffisance cardiaque sans avoir présenté de déformations du complexe ventriculaire. Cela est dû, sans doute, à ce que, dans un petit nombre de cas d'insuffisance cardiaque, le processus d'excitation reste normal, et ce sont seulement la contractilité et la tonicité qui sont intéressées.

On pourrait nous objecter enfin la fixité des déformations du complexe au cours de l'évolution de l'insuffisance cardiaque. L'amélioration obtenue grâce au traitement tonicardiaque ne se traduit pas sur la courbe électrique. Cela provient peut-être de ce que les médicaments digitaliques exercent seulement, à doses thérapeutiques, une action appréciable sur la tonicité et la contractilité, sans influencer sensiblement le processus d'excitabilité.

Mais, il y a là, évidemment, certains points d'interprétation délicate que nous nous proposons d'approfondir par la suite. Ce n'est pas cependant une raison pour dénier toute valeur à l'électrocardiographie dans l'étude de l'insuffisance cardiaque, comme le prétendent certains auteurs. Faisons seulement remarquer que la théorie des troubles de conduction dans les branches se trouve également en défaut pour interpréter l'action de la digitale. Celle-ci, en effet, diminuant la conductibilité du faisceau a. v. devrait amener une accentuation des déformations du complexe ventriculaire, dans les cas de block incomplet. Or, il n'en est rien.

Dans des phénomènes aussi obscurs que ceux qui concourent à la formation des courants bio-électriques du cœur, on ne peut prétendre interpréter avec facilité tous les faits observés. Tout au plus, peut-on chercher à se rapprocher davantage de la vérité. Là s'est borné le but de l'étude poursuivie, depuis près de trois ans, dans notre modeste sphère.

CONCLUSIONS

1° Les courants bio-électriques qui accompagnent la contraction musculaire, prennent naissance dans le muscle lui-même, et leurs variations traduisent les modifications de certaines propriétés du muscle considéré.

2° L'électrogramme du myocarde auriculaire ou ventriculaire présente de grandes analogies avec celui du muscle simple.

3° Quand on se propose l'étude des modifications de forme des différentes ondes de l'électrocardiogramme, on doit, pour l'enregistrement des tracés, prendre certaines précautions que l'on néglige si l'on envisage seulement les troubles du rythme. En particulier, les conditions de tension de la corde doivent être définies avec soin.

4° Les modifications de forme de l'électrocardiogramme auriculaire n'offrent que peu d'intérêt.

5° L'électrocardiogramme ventriculaire, par contre, présente toute une gamme de déformations,

coïncidant de façon quasi constante avec l'insuffisance cardiaque.

- a) Allongement de la durée du courant d'action.
- b) Encoche ou inflexion sur les branches de QRS.
- c) Diminution d'amplitude ou inversion de l'onde T.
- d) Aplatissement des différentes ondes.

6° Ces déformations sont analogues à celles que présente l'électromyogramme d'un gastrocnémien de grenouille fatigué par des excitations répétées.

7° Pour expliquer les déformations de l'électrocardiogramme, le rôle des troubles de conduction dans les branches hisiennes doit être considérablement réduit, et, dans la grande majorité des cas, c'est la fatigue du myocarde elle-même qui est en cause.

Les modifications du complexe ventriculaire électrique constituent un élément précieux d'appréciation de la valeur fonctionnelle du myocarde, et les renseignements ainsi fournis se joignent utilement aux constatations cliniques et radioscopiques.

Vu :
Le Président,
CH. ACHARD.

VU et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

VU
Le Doyen,
H. ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ARRILLAGA. — Signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 nov. 1924.
- BAKKER (M^{lle} N. C.). — Recherches relatives à l'e. c. g. *Nederland Tijdschr. Woor Geneesk*, 1913, t. I, p. 1785.
- BLOEDORN et ROBERTS. — Valeur pronostique de l'e. c. g. *Arch. of int. Med.*, nov. 1923.
- BORDET (E.). — Groupe ventriculaire de l'e. c. g. et ses modifications. *Arch. Mal. Cœur*, 1921, p. 301.
- BORDET (E.), J. YACOËL et R. GIROUX. — Electrocardiogramme et bruit de galop. *Arch. Mal. Cœur*, 1923, n° 3, p. 205.
- BOURGUIGNON (G.). — La chronaxie chez l'homme. *Thèse Sciences*, Paris, 1923.
- CALANDRE (L.). — Séméiologie de l'onde T de l'e. c. g. *Arch. de cardiologia y hematologia*, III, 3 mars 1922.
- CLERC (A.) et M. BASCOURRET. — Les anomalies des complexes ventriculaires électriques et leur importance pronostique dans le cours de l'insuffisance cardiaque. *Rev. Médecine*, n° 10, 1924.
- CLERC (A.) et ROBERT LEVY. — A propos des tracés électriques d'insuffisance cardiaque. *C. R. Soc. de Biol.*, 20 mars 1926.
- COHN et LEWIS. — The pathology of bundle branch lesions

- of the heart. *Proc. New-York pathol. Soc.*, 1914, XIV, 207-216.
- CYBULSKI (N.). — Les courants électriques dans les muscles altérés et non altérés et leur origine. *Arch. Int. de Phys.*, août 1911-mars 1912, p. 418.
- DU BOIS-REYMOND. — *Untersuchungen über thierische Electricitaet*, 2 vol., Berlin, 1848.
- EIGER. — Die physiologischen Grundlagen der e. k. g. *Arch. f. die ges. Physiol. C.*, 21 avril 1913, I, 516.
- Die elektrokardiographie methode ihre Bedeutung unde Klinisch anwendung. *Prag. med. Wochenschr.*, 1911, XXXVI, 287, 303.
- EINTHOVEN. — Ein neues galvanometer. *Annalen der Physik*, Folge IV, 1903, XII, 1059.
- Weiteres über das e. k. g. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1908, CXXII.
- Sur l'explication de l'e. c. g. *Arch. Neerl. des Sc. ex. et nat.*, 1914, série 3, II, 109-129.
- Analyse de la propagation de la vague d'excitation dans les ventricules de l'homme. *Arch. of intern. Méd.*, 16 fév. 1920, p. 146.
- EINTHOVEN et HUGENHOLTZ. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1919, I, p. 310, n° 4.
- EPPINGER et ROTHBERGER. — Über die Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel des Reizleitungsystems. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1910, LXX, 1-20.
- Zur analyse des Elektrokardio. *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1909, XXII, 1091-1098.
- Beitrag zur Frage des Elektrogramms der beiden Kammern des Säugetierherzens. *Zentralbl. f. Physiol.*, 1911, XXIV, 1053.
- EPPINGER et STOERK. — Zur Klinik des Elektrocadiogramms. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1910, LXXI, 157-164.
- FRÉDÉRICQ. — Essai d'interprétation de l'électrocardiogramme. *Arch. Int. Phys.*, août-déc. 1921.

- FRED. M. SMITH. — Recherches expérimentales sur le caractère atypique du complexe Q R S dans l'é. c. g. du chien. *Arch. of intern. Med.*, 15 août 1920, p. 205-220.
- GALEOTTI. — *Zeit. f. allg. Phys.*, 1907, VI, 99.
- GALEOTTI et CHRISTINA. — *Zeit f. allg. Phys.*, 1909, X, I.
- GALEOTTI. — *Zeit. f. Physik. Chemie*, XL, 281 ; *Arch. Ital. Biol.*, XXXIX ; *Journ. de Physiol.*, V, 491.
- *Zeit. f. Phys. Chemie*, XLIX, 1904.
- GIROUX (R.). — Le bruit de galop. *Thèse Paris*, 1923.
- HAMBURGER. — Observations cliniques et électrocg. d'inversion ou d'autres anomalies de l'accident P. *Arch. of intern. Med.*, 15 août 1920, p. 232-243.
- HENRIJEAN. — Sur la signification de l'électrocardiogramme. *Ac. Sciences, C. R. du 2 juin 1925.*
- HOFFMANN. — Die Kritik des elektrokardiogramms. *Verhandl. Kongress. f. inn. Med.*, 1909 ; *Kongress XXVI*, 614-622.
- Zur Deutung des elektrokardiogramms. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, CXXXIII, 552-578.
- Demonstrationen zur Lehre von der form des elektrokardiogramms. *Verhandl. d. deutsch. Kongress. f. inn. Med., kongress*, XXVIII, 1911.
- JAMES D. HEARD et E. HEIN. — Le rôle de l'électrocardiogramme dans le pronostic. *Amer. Journ. of the Medic. Sciences*, déc. 1920.
- KLEWITZ. — Electrocardiogramme et Myocardites. 32^e Congrès *All. de Méd.* 1920. *Wien. Klin. Woch.*, 1920, n^o 31.
- L'électrocardiogramme en clinique. *Deut. Arch. of Klin. Med.*, 29 avril 1919.
- KOFMAN. — Les courants neuromusculaires chez l'homme. *Arch. Phys. Biol.*, oct.-déc. 1922.
- KRAUS et NICOLAÏ. — Über das Ekg unter normale und pathol. Verhältnissen. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1907, XLIV, 765-768 et 811-818.
- KRAUS. — Über die form des Ekg. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1911, XLVIII, 1909-1911, 954.

- LAPICQUE (L. et M.). — Comparaison de l'excitabilité du muscle à celle de son nerf moteur. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 58, p. 898, 1906.
- Sur le mécanisme de la curarisation. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 65, p. 733, 1908.
- Modification de l'excitabilité musculaire par la fatigue. *C. R. Soc. de Biol.*, t. 82, p. 772, 1919.
- LAPICQUE (L.). — Chronaximétrie du cœur au point de vue pathologique et thérapeutique. *Ac. Méd.*, 25 nov. 1919.
- LAPICQUE (L. et M.). — *C. R. Soc. de Biol.*, 30 juin 1923, p. 315 et 317.
- LAPICQUE (M.) et CATHERINE VEIL. — Chronaxie des fibres de Purkinje dans le cœur. *C. R. Soc. de Biol.*, 5 juillet 1924, n° 24, p. 308.
- LAPICQUE (L.). — L'excitabilité en fonction du temps. La chronaxie, sa signification et sa mesure. *Presses Univ. de France*, 1926.
- Sur l'interprétation des électromyogrammes. *Journ. Rad. et Électrol.* n° 6, juin 1923.
- LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE. — Electromyogrammes et fatigue musculaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 5 février 1926.
- Complexes vent. électriques et insuffisance cardiaque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 18 mars 1926.
- Les déformations du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque. *Jour. Méd. Fr.*, avril 1926.
- LEWIS (Th.). — *Clinical electrocardiography*. London, 1913.
- *Mech. of the Heart beat*. London, 1920.
- LIAN (C.) et PETIT (Ch.). — De l'importance de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic des syncopes. *Presse Médicale*, 20 mars 1926.
- LUTEMBACHER. — Méthodes graphiques ; le polygraphe optique. *Journ. Méd. Fr.*, juin 1926.
- MEYER (DE). — Etude sur les altérations du courant d'action du cœur de « *Scyllium canicula* ». *Arch. Int de Phys.*, sept. 1910-mai 1911, p. 100.

- L'origine des phases ventriculaires de l'e. c. g. *Arch. Int. de Phys.*, vol. XV, fasc. II, 1919.
- Sur la dualité de la réaction électrique des systèmes musculaires. *C. R. Soc. de Biol.*, 28 février 1920, p. 301.
- Sur la signification des diverses phases de l'e. c. g. *Bull. Soc. Roy. Sc. Méd. et Nat. de Bruxelles*, n° 6, 1919.
- Sur la signification des différentes phases de l'e. c. g. *C. R. Soc. de Biol.*, 28 février 1920, p. 308.
- De la dualité d'origine des courants électriques produit par les muscles striés. Sur les courants de déformation des muscles..., etc. *Travaux du Lab. de phys., Institut Solvay*, Bruxelles, 1922.
- NERNST. — *Götting. ges. d. Wiss 1899 et Pflüg Arch.* CXXII, 1908, 275. *Zeit. f. physik. Chemie* VI, 1890, 36.
- OPPENHEIMER (B. S.) et RÖTHSCHILD (M. A.). — Déformations du groupe Q R S de l'e. c. g. dues à des altérations du myocarde. *Proc. of the Soc. for exp. Biology and Med.*, 1916, XIV, p. 57-59.
- Modifications de l'e. c. g. dans certaines lésions myocardiques. *Annual Session of the Am. Med. As.*, New-York, juin 1917.
- ORBELLI et BRÜCKE. — *Pflüger's Arch.*, CXXXIII, 341.
- OSTWALD. — *Zeit. f. physik. Chemie*, 1890, VI, 71.
- PARDEE et MASTER. — Electrocardiogramme et lésion du muscle cardiaque. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 13 janv. 1923.
- PARDEE. — *Clinical Aspects of the electrocardiogr.* New-York, 1924.
- PETIT (Ch.). — *Précis d'électrocardiographie*, J.-B. Bailière, 1926.
- PEZZI. — Signification de l'onde T du groupe ventriculaire de l'e. c. g. *Arch. Mal. Cœur*, 1922, p. 378.
- QUERTON. . . *Trav. lab. Inst. Solvay*, V; *Ann. Soc. Roy. des Sc. Méd. et Nat.*, Bruxelles, 1902.
- ROBINSON (C.). — Signification des anomalies dans la forme

- de l'e. c. g. *Amer. Soc. for Clin. investig.*, 14 juin 1919 ;
Journ. Am. Med. An., 18 sept. 1919.
- ROSSI. — Contribution à l'électrocardiographie. *La Mal. del cuore*, mars 1924.
- RÜMKE. — *Nederlandsch tijdschrift von Geneeskunde*, II, p. 462, 5 août 1916.
- SNYDER. — *Arch. f. anat. u. phys.*, 1907, 113.
- SPRAGUE et WHITE. — De l'onde T d'origine auriculaire sur l'e. c. g. de l'homme. *Journ. of clinical Investig.*, 20 avril 1925.
- STRÜBEL. — L'électrocardiogramme. *Congrès de Méd. Int. de Wiesbaden*, 19-22 avril 1909.
- La clinique de l'e. c. g. *Deutsch. Med. Wochens.*, 1912.
- VAQUEZ et BORDET. — *Rapport du VII^e Congr. internat. d'électrol. et de radiol. méd.* Lyon, juillet 1914, p. 49.
- VEIL (M^{lle} C.). — *Thèse Sciences*, Paris, 1919.
- VEIL (P.). — Le complexe ventriculaire électrique. *Thèse Lyon*, 1922.
- WEDD (Alfred M.). — Signification clinique d'une encoche légère de l'ondulation R de l'e. c. g. *Arch. of int. Méd.*, vol. 23, n° 4, avril 1919.
- WIGGERS (C. J.). — L'e. c. g. et ses relations avec les phénomènes cardiodynamiques. *Arch. of int. Méd.*, XX, n° 1, p. 93-101, 15 juillet 1917.
- WILLIUS (P. A.). — Les changements de forme dans la partie initiale du complexe vent. de l'e. c. g. humain. *Arch. of intern. Méd.*, vol. XXV, avril 1920, p. 550-564.
- Arborization Block. *Arch. Int. Med.*, 1919, t. XXIII, p. 431.
- Observation de négativité du sommet ventriculaire final T de l'e. c. g. *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, déc. 1920.
- Electrocardiography and prognosis. *Arch. int. Med.*, 1922, t. XXX, p. 434.
- WILLIUS (F. A.) et BROWN (G. E.). — *Amer. Journ. of the Medical. Sc.*, 1924, t. CLVIII, n° 2.

WILSON. — A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the e. c. g. *Arch. of int. Med.*, 1915, XVI, 1008.

WILSON et HERMANN. — An experimental study of incomplete bundle branch block and of the refractory period of the heart of the dog. *Heart*, vol. VIII, n^{os} 2 et 3, 1921, p. 229.

YACOBEL. — L'électrocardiographie et ses applications cliniques. *Thèse Paris*, 1920.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	11
CHAPITRE PREMIER.	
Les courants bio-électriques en général.....	14
CHAPITRE II.	
Les courants bio-électriques du muscle simple....	19
Courant d'action et chronaxie.....	23
CHAPITRE III.	
Les courants bio-électriques du myocarde.....	28
CHAPITRE IV.	
L'électrocardiogramme chez l'homme à l'état normal	34
Modifications de l'électrocardiogramme à l'état phy- siologique.....	47
Remarques sur l'emploi du galvanomètre à corde.	51
CHAPITRE V.	
Les modifications de l'électrocardiogramme dans l'insuffisance cardiaque	57
Modifications de l'onde P.....	61
Allongement de l'espace P R.....	62
Modifications du complexe ventriculaire.....	62
CHAPITRE VI.	
Interprétation des déformations du complexe ven- triculaire.....	69
— Les déformations relèvent d'un trouble de con- duction dans les branches du f. de His....	69

— Les déformations relèvent pour une part importante de l'insuffisance du myocarde.....	82
CHAPITRE VII.	
Essai d'interprétation personnelle des déformations du complexe ventriculaire.....	88
Le rôle des troubles de conductibilité.....	88
Les déformations en dehors des troubles de conductibilité.....	90
Intérêt pratique des déformations de l'électrocardiogramme dans l'insuffisance cardiaque.....	95
Réponse à quelques objections.....	96
CONCLUSIONS.....	99
BIBLIOGRAPHIE.....	101

Imprimerie spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris
